

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

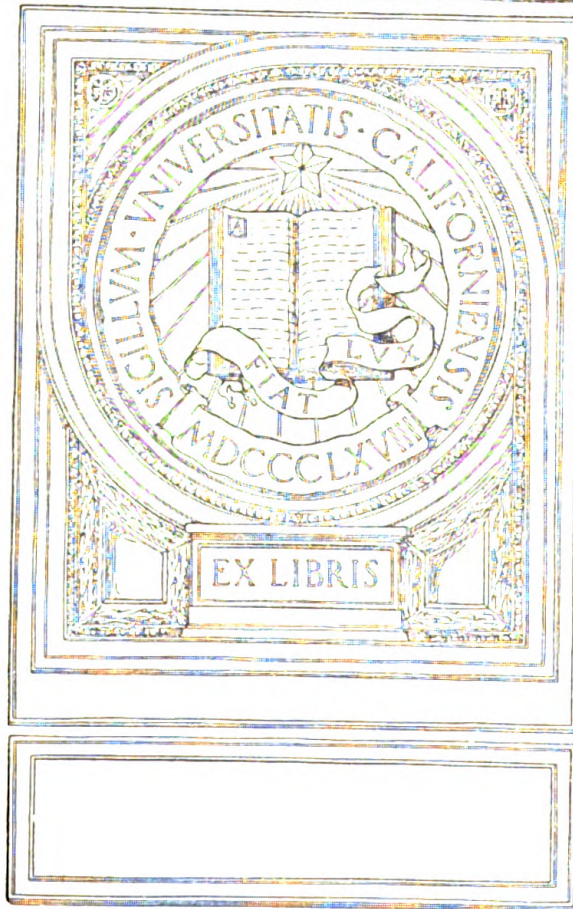
PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

THE
SIFT
EN-
WIDE

6/13

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



NEI

At Her
Est P
J. Hoff
Er

Pro
of the
the
the

the

SE

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,
Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **v. Frankl-Hochwart**-Wien, Prof.
J. Hoffmann-Heidelberg, Prof. **v. Monakow**-Zürich, Dr. **Nonne**-
Hamburg, Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel,
Dr. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	Prof. L. Lichtheim emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.
Prof. Fr. Schultze Direktor der med. Klinik in Bonn.	Prof. A. v. Strümpell Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

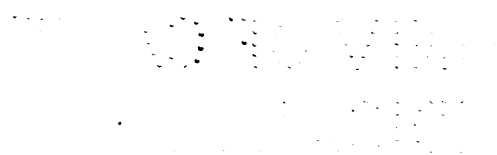
SECHSUNDVIERZIGSTER BAND.

Mit 57 Abbildungen und Tafel I—XI.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1913.



Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des sechsundvierzigsten Bandes.

Erstes Heft.

(Ausgegeben am 21. Dezember 1912.)

	Seite
Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinen-Krankenhauses in Moskau. Margulis, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Cysticerken des Grosshirns. (Mit Tafel I. II.)	1
Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. Edinger). Doinikow, Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksich- tigung der Regenerationsvorgänge. (Mit Tafel III—V.)	20
Sarbó, Klinisch reiner Fall von spastischer Spinalparalyse (Erb) als Unfallfolge. (Mit 1 Abbildung)	43
Rönne und Wimmer, Akute disseminierte Sklerose. (Mit 11 Abbil- dungen)	56
Aus der Universitäts-Augenklinik in Kiel (Direktor: Prof. Dr. L. Heine). Behr, Die Bedeutung der Pupillenstörungen für die Herddiagnose der homonymen Hemianopsie und ihre Beziehungen zur Theorie der Pupillenbewegung. (Mit 2 Abbildungen)	88
Rumpf, Bemerkung über die Begutachtung von Unfallkranken	109
Literaturübersicht	112

Zweites Heft.

(Ausgegeben am 11. März 1913.)

Aus dem Landkrankenhause Cassel. Rosenblath, Ein Fall von Cysticerkenmeningitis mit vorwiegender Be- teiligung des Rückenmarks. (Mit 1 Abbildung)	113
Aus der medizinischen Klinik und Nervenklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. v. Romberg). Beck, Multiple Sklerose, Schwangerschaft und Geburt	127
Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik Buenos Aires. Hospicio de las Mercedes (Direktor: Prof. Dr. Domingo Cabred, Mitglied der Akademie der Medizin). Merzbacher und Castex, Über ein sehr grosses multilobuläres Fibrom im Cervikalmark. (Mit 7 Abbildungen)	146

1913

	Seite
Aus dem neurologischen Institut Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. L. Eninger).	
Modena, Totales Fehlen des Gehirns und des Rückenmarks. (Mit 2 Abbildungen)	158
Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat F. Schultze).	
Finkelnburg, Partielle Rindenatrophie und intakte Pyramidenbahn in einem Fall von kongenitaler spastischer Paraplegie (Little). (Mit 1 Abbildung)	163
Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in Kiew (Direktor: Prof. M. Lapinsky).	
Goldblatt, Ein neues Reflexometer. Mit 12 Abbildungen)	171
Zeitschriftenübersicht	187

Drittes Heft.

(Ausgegeben am 2. Mai 1913.)

Aus der medizinischen Klinik der Universität Leipzig (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell).	
Zaloziecki, Zur Frage der „Permeabilität der Meningen“, insbesondere Immunstoffen gegenüber	195
Aus der 3. medizinischen Abteilung (Nervenabteilung) des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg zu Hamburg (Oberarzt Dr. Saenger).	
Michaelsen, Beitrag zur kalorischen Funktionsprüfung des Vestibularapparates	222
Aus der III. medizinischen (Nerven-) Abteilung (Oberarzt Dr. Saenger) des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg.	
Sauer, Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei chronischem Alkoholismus	228
Aus der medizinischen Klinik in Halle a. S.	
Grund, Über Eosinophilie im Liquor cerebrospinalis bei Rautengruben-Cysticercus	235
Aus der II. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf (Oberarzt Dr. Nonne).	
Pflüger, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen den syphilogenen Erkrankungen progressive Paralyse und Tabes dorsalis und dem Alkoholismus chronicus mit besonderer Berücksichtigung der „1. Reaktionen“	242
Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf, II. medizinische Abteilung (Oberarzt Dr. Nonne) und dem chemischen Laboratorium (Vorsteher: O. Schumm).	
Schumm und Fleischmann, Untersuchungen über den Alkoholgehalt der Spinalflüssigkeit bei Alkoholisten und Deliranten. Mit 6 Abbildungen	275
Besprechung:	
Binswanger, Die Epilepsie. Oppenheim	293
Zeitschriftenübersicht	295
Literaturübersicht	297

Viertes und fünftes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 19. Juni 1913.)

Aus der medizinischen Abteilung (Oberarzt Prof. Bingel) des Herzoglichen Krankenhauses zu Braunschweig.	
Lube, Veränderungen des Zentralnervensystems bei perniziöser Anämie. (Mit 6 Abbildungen)	299
Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Augsburg. (Vorstand: Oberarzt L. R. Müller.)	
Müller und Glaser, Über die Innervation der Gefäße. (Mit Tafel VI bis XI)	325
Aus der medizinischen Klinik R. von Jaksch in Prag.	
Malý, Klinische Beiträge zur Kenntnis der elektrischen Unfälle. (Mit 13 Figuren)	366
Kleine Mitteilungen:	
1. Bartolotti, Über purulente disseminierte Encephalitis nach Panophthalmie	397
2. Weil und Kafka, Zur Frage der Permeabilität der Meningen. (Bemerkungen zu der Arbeit von A. Zoloziecki)	402
3. Zoloziecki, Zur Frage der Permeabilität der Meningen. (Erwidern auf die Bemerkungen von Weil und Kafka)	409
Besprechungen:	
1. Lundborg, Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232köpfigen Bauerngeschlechtes in Schweden (Provinz Blekinge). (Hans Günther)	414
2. Plaut, Rehm, Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Mit 5 Figuren im Text und 21 teils farbigen Tafeln. Alex. Zoloziecki	416
Zeitschriftenübersicht	420
Gesellschaft Deutscher Nervenärzte	426

Sechstes Heft.

(Ausgegeben am 10. Juli 1913.)

Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in Kiew (Direktor: Prof. M. Lapinsky.)	
Goldblatt, Über die Messung der Sehnenreflexe	427
Aus der Unfallnervenheilanstalt „Bergmannswohl“ in Schleuditz, Provinz Sachsen. (Privatdozent Dr. Quensel-Leipzig.)	
Tetzner, Myotonia atrophica nach Trauma. (Mit 2 Abbildungen) . . .	436
Aus der neurolog. Abteilung des Allerheiligenhospitals zu Breslau (Prof. Dr. O. Foerster.)	
Reich, Weitere Beiträge zum Lähmungstypus bei Rindenherden . . .	446
Higier, Einige seltenere Symptome in zwei Fällen von Schlägelerkrankung (Syndrome thalamique): einseitige Steigerung der idiomuskul-	

VI Inhalt des sechsundvierzigsten Bandes.

	Seite
lären Erregbarkeit, Ortsinnsfälschung, zentrale Schmerzen, sensibel-sensorische Hemianästhesie und Störung des Affektlebens	462
Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Leipzig. (Vorstand: Geheimrat Flechsig.)	
Schilder, Über Störungen der Geschmacksempfindung bei Läsionen der inneren Kapsel und des Thalamus opticus	472
Aus der Nervenlinik an der kaiserlichen Universität zu Moskau (Direktor: Prof. W. Muratow.)	
Starker, Klinische Varietäten der amyotrophischen Lateralsklerose. (Mit 3 Abbildungen)	483
Aus den öffentlichen Spitälern der Haupt- und Residenzstadt Budapest.	
Benedict, Heredodegeneration und postdiphtherische Lähmung. (Mit 2 Abbildungen)	492
Literaturverzeichnis	501

Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinen-Krankenhauses in
Moskau.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Cysticerken des Grosshirns.¹⁾

Von

Dr. med. M. S. Margulis.

(Mit Tafel I.II.)

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Cysticerken des Grosshirns sind, obwohl dieselben im menschlichen Hirn schon seit dem Ende des XVIII. Jahrhunderts gefunden wurden, bis jetzt noch nicht genügend erforscht. Der grösste Teil der Autoren, die Arbeiten über diese Frage veröffentlichten, interessierte sich hauptsächlich für die Zahl der Cysticerkenblasen und für das klinische Bild der Erkrankung. Die Erörterung dieser Fragen kann jedoch augenblicklich wohl kaum etwas besonders Wichtiges für die Erforschung der Cysticerkose des Grosshirns ergeben. Die erste dieser Fragen ist nur in einer Hinsicht interessant: sie zeigt, wie gross in einigen Fällen die Zahl dieser Parasiten sein kann. So z. B. fanden sich im Fall von P. A. Preobraschensky einige Tausend Blasen. Das klinische Bild der Cysticerkose ist nicht spezifisch für dieselbe und ihre Diagnose bei Lebzeiten kann nur dann gestellt werden, wenn sich Cysticerken im Auge, in der Haut, im Unterhautbindegewebe usw. finden.

Geelvink weist darauf hin, dass von 1200 Sektionen in 9 Fällen Cysticerken im Hirn gefunden wurden. In 4 Fällen waren sie ein zufälliger Fund, in den anderen konnte die Diagnose auf Cysticerken auch nur post mortem gestellt werden, obwohl Symptome von seiten des Nervensystems vorhanden waren. In drei von uns untersuchten Fällen waren auch Symptome von seiten des Nervensystems zu beobachten, doch konnte in keinem dieser Fälle die Diagnose bei Lebzeiten gestellt werden. Ausführlicher sind die Veränderungen der Nervensubstanz im Grosshirn bei Cysticerken nur in den neueren Arbeiten beschrieben worden (Sato, Jacobsohn).

In unseren Fällen nahmen wir zur Untersuchung aus der Rinde Stückchen mit Cysticerken und aus den Ventrikelwänden solche mit und

1) Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie zu Moskau am 6. April 1912.

ohne Parasiten. Die Gehirnstückchen wurden in Celloidin und Paraffin gebettet und darauf mit Eosinhämalaun nach van Gieson und mit Thionin nach Nissl gefärbt. Die elastischen Fasern wurden mit Resorcin-Fuchsin (Weigert) gefärbt. Das Bindegewebe und die Neuroglia nach Weigert-Mallory (Bearbeitung mit Fluor-Chrom., darauf Färbung mit Anilinblau und Goldorange und Acid. phosphoro-molibdaenicum nach Mallory). Aus einem Stückchen wurden gewöhnlich recht viele Schnitte, in einigen Fällen sogar Serien von Schnitten vorbereitet. Die von uns untersuchten Fälle sind folgende:

Fall 1. An. Ru., ca. 32 Jahre alt, trat in das Alt-Ekatherinen Krankenhaus am 14. V. 1908. Anamnese: In Bezug auf Lues nichts Bestimmtes. Geringer Alkoholismus. 3 Aborte. 4. Geburt ein Knabe, der lebt. Seit der letzten Geburt Kopfschmerzen. Seit der Kindheit leidet die Kranke an epileptiformen Anfällen. In der letzten Zeit waren die Anfälle einmal monatlich. Seit Dezember 1907 beständige Kopfschmerzen und undeutliches Sehen.

Status praesens. In den Lungen bei der Perkussion und Auskultation nichts Besonderes. Am Herzen zuweilen Arythmie. Puls 72 in der Minute. Mittlere Füllung. Rechte Pupille erweitert. Pupillen reagieren auf Licht. Patellarefl. gewöhnlicher Stärke. Keine Paresen und Lahmungen. Zuweilen Parästhesien in der linken Körperhälfte. Harn ohne Eiweiss.

Klagen über Kopfschmerz. Temperatur normal.

16. V. Temperatur 36.5°—37°. Kopfschmerzen.

20. V. Schmerzen im Scheitel, undeutliches Sehen, mehr links. Pupillen reagieren auf Licht. Rechte Pupille erweitert. 23. V. Heute Ohnmachtsanfall. — Die Kranke antwortet nicht auf Fragen. Augen sehen nach links. 24. V. Heute ist die Kranke bei Besinnung; sie behauptet nicht zu wissen, was mit ihr gestern war. Heute Morgen war wieder kurze Zeit ein gleicher Zustand. 25. V. Morgens ein neuer Anfall und Exitus.

Diagnosis anatomica: Cysticeri multiplices cerebri. In der Leber Cysticerken. Hydrocephalus int. Oedema pulmonum. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum (Prosektor W. W. Woronin).

Das Gehirn wurde in 4proz. Formalinlösung gehärtet.

Auf der Oberfläche beider Hemisphären sieht man in grosser Anzahl Cysticerkenblasen durchschimmern.

Einige Blasen sind von Erbsengrösse und noch grösser. Von der Oberfläche aus sieht man in einigen Blasen Kalkablagerungen. Die weichen Hirnhäute sind etwas derb und getrübt, besonders den Gefässen entlang. Auf Frontalschnitten (im Gebiet der Zentralwindungen) sieht man 20—25 wie in der grauen, so auch in der weissen Substanz der Hemisphären liegende Blasen. In der weissen Substanz liegen sie hauptsächlich an der Grenze der grauen Rindenschicht oder nur wenig von ihr entfernt. Im Grau der basalen Zentralganglien finden sich auch Blasen. An einigen Stellen konnte man sie dicht unter dem Ependym der Seitenventrikel konstatieren. Die Hirnventrikel sind bedeutend erweitert, das Ependym bietet keine Unebenheiten. Andere Frontalschnitte aus verschiedenen Teilen der Grosshirnhemisphären bieten dasselbe Bild. Die Zahl der Blasen schwankt in den Schnitten zwischen 20—30.

Rechter Occipitallappen. Der Cysticerk befindet sich 3—4 mm von der Rindenoberfläche und liegt wie in der grauen, so auch in der weissen Substanz.

Im Zentrum der Blase liegt der Parasit. Auf einigen Schnitten sieht man nur seine Kapsel, auf anderen auch Haken. Am häufigsten ist die Kapsel des Parasiten durch die Bearbeitung vom umgebenden Gewebe getrennt. Die Wände des Raumes, in welchem sich der Cysticerk befindet, sind auf ihrer ganzen Ausdehnung mit Bindegewebe ausgelegt; in einigen Fällen liegt es direkt an der Peripherie des Raumes in Form von Zügen verschiedener Dicke; das Bindegewebe ist fibrös. Häufig kann man bei starker Vergrösserung sehen, dass diese Züge aus einem eng geflochtenen Netz fibröser Fasern bestehen, zwischen welchen eine kleine Zahl von zelligen Elementen liegt. Auf den Präparaten tritt deutlich die Abschnürung der den Blasen anliegenden nekrotischen oder in ihrer Nahrung geschädigten Teile der Hirnsubstanz durch das Bindegewebe hervor. Die Struktur dieser Teile ist an einigen Stellen genügend gut erhalten und gestattet über ihre Herkunft zu urteilen. Das Bindegewebe bildet ausser den oben beschriebenen peripheren Zügen eine filzartige, fibröse, breitmächtige Schicht, die das tiefer liegende Gewebe durchdringt. In den Maschen dieser Schicht findet man oft sehr verändertes Hirngewebe. Die in der fibrösen Wucherung liegenden Gefässe haben grösstenteils veränderte Wände. In einigen Gefässen sind die Wände homogen und haben hyalines Aussehen, in anderen tritt die fibröse Wucherung der Adventitia hervor: sie bildet um die Gefässe ein fibröses, konzentrisch gelegenes, mit der Masse der fibrösen Wucherung verbundenes Fasernetz. In nächster Nähe der reaktiven Kapsel bieten die Gefässe die gleichen Erscheinungen einer fibrösen Hyperplasie der Adventitia. In den Maschen des fibrösen Fasernetzes liegen in grosser Zahl, sie völlig ausfüllend, zellige Elemente. Bei starker Vergrösserung erkennt man in diesen Gebilden junge Zellen mit rundem Kern und vielseitigem scheibenförmigen Körper. Zuweilen reduziert sich letzterer bis auf einen um den Kern liegenden dünnen Saum. Kein Kernkörperchen. Bei Färbung nach Nissl färbt sich das Protoplasma dieser Zellen diffus und homogen. Der Kern tritt stark hervor. Bei kombinierter Färbung der Neuroglia und des Bindegewebes nach Weigert-Mallory färbt sich das Protoplasma rosa, der Kern jedoch etwas dunkler. Die oben genannten zelligen Elemente färben sich viel heller als die Kerne der Neuroglia, die kirschrot erscheinen.

Die zelligen Elemente mit dem fibrösen Fasernetz bilden die äussere periphere Zone der reaktiven Kapsel des Parasiten. Häufig sieht man eine Nekrose der peripheren innern Schicht der fibrösen Kapsel, die in solchen Fällen keine Züge, sondern eine käsige, mit Eosin diffus färbbare Masse bildet. Die zwischen den bindegewebigen Zügen liegenden zelligen Elemente sind zuweilen auch nekrotisch, in Form von Krümchen und Schollen, oder färben sich überhaupt nicht. An der Peripherie solcher nekrotischer Stellen bilden sich wieder fibröse, die nekrotischen Stellen begrenzende Züge, die mit den anderen fibrösen Zügen der reaktiven Kapsel verbunden sind. Ausserhalb von diesen neugebildeten fibrösen Wucherungen liegt eine den oben beschriebenen analoge Zone aus faserigem Bindegewebe und jungen zelligen Elementen. Die Wände der in der Nähe der Cysticerkkapsel befindlichen Gefässe sind mit Leukocyten intiltriert. Ein Teil der Gefässe

im Gebiet der fibrösen Wucherung und der peripheren reaktiv-entzündlichen Zone ist verödet, aus der gewucherten bindegewebigen Adventitia bilden sich derbe Fasern, in deren Maschen nur sehr wenig zellige Elemente bleiben. Das Gefässlumen verschwindet und das ganze Gefäss stellt ein fibröses Zentrum dar, um welches die Neubildung von Granulationsgewebe vor sich geht. Im Gebiet der reaktiven Entzündung findet man ausser den freiliegenden zelligen Elementen — Leukocyten und jungen Bindegewebszellen — eine Vermehrung der Gliakerne und Spinnen (Deiterssche) Zellen.

Die Pia der den Cysticerk enthaltenden Windung ist verdickt und mit Leukocyten infiltriert. Elastische Fasern bei Resorcin-Fuchsinfärbung nach Weigert findet man in der fibrösen Wucherungsmasse nicht; es färben sich nur die *Elastica interna et externa* der Gefässe.

Rechter Scheitellappen(Rinden-)-Cysticerk. Dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen wie oben.

Linker Ventrikel. Der Cysticerk liegt dicht unter dem Boden des Seitenventrikels. Der Schnitt geht durch einen der Durchmesser. Der Parasit ist tot, färbt sich diffus mit Eosin, Haken werden nicht unterschieden. Die dem Cysticerk anliegende reaktive fibröse Kapsel färbt sich auch diffus mit Eosin; Kerne werden in ihr nicht gefunden. In den peripheren Schichten dieser bindegewebigen Zone, zwischen den fibrösen Fasern, sieht man Reste von schwach oder sich garnicht färbenden Zellen. Direkt dieser fibrösen Zone liegt eine zweite an, wo das Bindegewebe in Form eines in seinen Maschen epitheloide Zellen enthaltenden Fasernetzes liegt. Ausser diesen Elementen findet man hier noch einzelne Leukocyten. Fast an der Grenze beider Zonen: der innern fibrösen, dem Parasiten anliegenden und der äussern, Fasern und Zellen enthaltenden sieht man 5—6 gigantische Zellen: zuweilen ist ihre Zahl grösser. Die reaktive fibröse Kapsel des Cysticerks geht allmählich in das Hirngewebe über. An der Peripherie bildet sie ein breitleitmaschiges Netz von Bindegewebsfasern, zwischen welchen epitheloide Zellen, wie auch recht viele Gliakerne liegen. Die Bindegewebsfasern verschwinden, immer dünner werdend, gänzlich; an diesen Stellen findet man in der Hirnsubstanz einzelne Bindegewebszellen. An den Übergangsstellen der fibrösen reaktiven Kapsel des Cysticerks in das umgebende Gewebe findet man eine recht grosse Zahl Spinnen- (Deiterssche) Zellen. Die Gefässe in der nächsten Nähe der Kapsel sind stark verändert. In den kleinen Gefässen findet man eine Wucherung der Adventitia, teilweise auch der Media, so dass es unmöglich wird, die einzelnen Schichten der Gefässe zu unterscheiden. Im bindegewebigen Netz der Adventitia findet man viel epitheloide Zellen und einige Leukocyten. In einigen kleinen Gefässen sieht man eine völlige von der Bindegewebswucherung der Wände abhängende Obliteration des Lumens. Solche Gefässe stellen runde oder ovale Gebilde dar; sie werden von einem fibrösen, aus konzentrischen Schichten bestehenden Fasernetz durchsetzt; in seinen Maschen liegen Leukocyten und Fibroblasten. Gefässe findet man in der reaktiven Kapsel nur in der peripheren äusseren und proliferierenden Schicht der fibrösen Wucherung. An ihrer innern Grenze sieht man die oben beschriebenen gigantischen Zellen. An den Übergangsstellen der fibrösen Wucherung in das Hirngewebe ist die Zahl der Gefässe bedeutend vergrössert; sie sind fast alle kleinen Kalibers, durch Blut erweitert und etwas mit Leukocyten infiltriert. Ihre Adventitia bietet auch proliferative Er-

scheinungen. Auf einiger Entfernung von der fibrösen Kapsel des Parasiten verschwinden die Gefässerscheinungen. Die Cysticerken mit reaktiven Kapseln werden vom Ventrikelboden durch eine schmale Schicht der ependymalen Bedeckung und eine darunter liegende gliose Faserschicht getrennt. Die ependymale Bedeckung über dem Cysticerk und auf dem übrigen Teil der Wand ist ein- oder zweireihig. Dicht über dem Cysticerk bietet das ependymale Epithel Ernährungsstörungen. Die Kerne der ependymalen Zellen färben sich meistens schlecht; die Zellen haben ein homogenes nekrotisches Aussehen. In einigen Stellen stellt die ependymale Bedeckung eine kleinkörnige Masse dar, in welcher man noch hin und wieder die Konturen der nekrotischen ependymalen Zellen oder ihrer Kerne unterscheiden kann. Dort, wo die Kapsel einen etwas grösseren Teil des Ependyms frei lässt, sieht man viele dicht unter der ependymalen Bedeckung im breitmaschigen Glianetz liegende Spinnzellen. Dort, wo die ependymale Bedeckung nekrotisch ist, nekrotisiert auch die schmale Gliaschicht mit den Deitersschen Zellen; die letzteren bekommen oft ein hyalines Aussehen. Häufig findet man in der ependymalen Bedeckung auch andere zellige Elemente, einzelne Leukocyten und epitheliale Zellen. Die innere Ventrikelwand ist uneben, man findet in ihr Taschen. Die Gliafaserschicht des Ependyms ist überall hyperplastisch. Die Gefässe des Ependyms sind selbst in grosser Entfernung vom Parasiten mit Leukocyten infiltriert. Nirgends, weder über dem Parasiten, noch in einiger Entfernung von ihm ist eine Ependymitis granularis zu konstatieren.

Auf anderen einander folgenden Schnitten aus demselben Stückchen sieht man, dass unter der Ventrikelwand einige Parasiten liegen. In einer Blase ist der Cysticerk tot, in einer zweiten lebt er noch, in der dritten kam er nicht in den Schnitt, man sieht nur die Kapseln. Die reaktiven Kapseln sind auch sehr verschieden ausgebildet. In einem Fall sieht man eine sehr breite fibröse Schicht. Ihre Fasern bilden fast ein Ganzes; in dieser Masse findet man einzelne, oft atrophische Kerne, Reste von Fibroblasten. Die Kapseln der toten Cysticerken unterscheiden sich durch nichts von denen des lebenden. Nucl. caudat. sin. Die Ventrikelwand bietet keine Veränderungen. Keine Ependymitis granularis.

Nucl. caudat. dextr. Der Cysticerk liegt in einiger Entfernung vom Ventrikelboden. Die reaktive Kapsel bietet dieselben Veränderungen wie oben. Keine Ependymitis granularis.

Fall 2. Maria Kri—wa. 39 Jahre alt. Dienstmagd, trat am 17. IV. 1908 in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinen-Krankenhauses. Anamnestiche Daten konnten nicht erhoben werden. St. praesens. In den Lungen bei Perkussion und Auskultation nichts Besonderes; Herztöne rein. Grenzen nicht erweitert. Bewusstloser Zustand; auf Stiche reagiert sie kaum. Hemiplegia sin.; die Bewegungen der linken Extremitäten sind schwächer als die der rechten. Sehnenreflexe auf beiden Seiten fast gleich. Im Harn kein Eiweiss. Temperatur normal.

19. IV. Bewusstsein wie früher benommen, schluckt; lässt Harn unter sich. 21. IV. Auf Stiche reagiert die Kranke garnicht; Hemiplegie ohne Veränderung. Temperatur abends 37.3 Grad. 23. IV. Die Kranke wird schwächer. Stark bewusstloser Zustand. Äusserst schwacher Puls. Temperatur 38 Grad. Agonie. Diagn. anatomica (Pros. W. W. Woronin): Cysticerci multiplices cerebri et meningum. Bronchopneumonia catharr.

lobi infer. dextr. Adhaesiones pleural. Hypostatis pulmonum. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Tumor lienis acutus. Im Darm keine Bandwürmer.

Ausser einer geringen Trübung und Verdickung bietet die Pia keine Veränderungen. Auf Frontalschnitten findet man in der Hirnrinde einzelne Cysticerken von Kirsch kern- bis Haselnussgrösse. Einige von den Parasiten sind mit Kalk durchsetzt. Die Cysticerken liegen in der grauen Rindensubstanz unter den Hüllen und an der Grenze der weissen und grauen Substanz. Man findet Cysticerken auch in der Rinde der Insula Reilii. Die Seitenventrikel des Hirns sind mässig erweitert. Auf Schnitten findet man unter dem Ependym des Ventrikelbodens und noch etwas tiefer im Thal. opt. beiderseits einige Cysticerkblasen. Auf dem Plexus choroideus beiderseits sitzen Gruppen von Blasen. Keine Unebenheiten des Ventrikel-ependyms. 1—2 Blasen findet man auch in der weissen Hirnsubstanz, in der Caps. intern. sin.

Rechter Occipitallappen. In der Mitte keine Cysticerken, der Hohlraum ist teilweise mit nekrotischen zelligen Elementen, Detrit und altem Eiter (viel Polynuklearen, teilweise nekrotischen, schwach färbbaren) gefüllt. Die Wände des Hohlraums werden durch Züge derben Bindegewebes begrenzt. An einigen Stellen sieht man ebensolche Züge, etwas ausserhalb von den ersteren. Zwischen diesen zwei Reihen fibröser Züge liegen in grosser Zahl nekrotische zellige Elemente. An der Peripherie besteht die Kapsel aus einer maschigen bindegewebigen Faserschicht; in ihren Maschen liegen viele junge zellige Elemente. Die letzteren sind kleine dreieckige oder polygonale Zellen mit stark färbbarem runden Kern (Polyblasten). In dieser peripheren Zone findet man viele erweiterte Gefässe. Sie sind hauptsächlich kleine Arterien, Kapillaren und Venen. An einer Stelle des Präparats sieht man, wie ein verdickter und mit Leukoeyten infiltrierter Fortsatz der Pia in eine Windung eindringt und darauf in den Bestand der bindegewebigen reaktiven Kapsel tritt.

Um jedes Gefäss der fibrösen Schicht findet man eine Ansammlung zelliger Elemente, hauptsächlich von epitheloidem Typus und eine Wucherung der bindegewebigen Adventia, teilweise auch der Media der Gefässwände. Die Zellen gruppieren sich häufig konzentrisch in Form einer Rolle oder Rosette um die den Kern der fibrösen Neubildung bildenden kleinen Kapillaren. An den Übergangsstellen der fibrösen Kapsel in das Hirngewebe findet man eine grosse Zahl mit Blut injizierter Gefässe. Die Wände vieler Gefässe der reaktiven Kapsel haben ein homogenes hyalines Aussehen. Bei Färbung elastischer Fasern nach Weigert findet man sie in der fibrösen Kapsel nicht, dagegen färben sie sich sehr elektiv in den Gefässen der Elastica int. et extern. An der Peripherie der fibrösen Schicht proliferiert das ihr anliegende Gliagewebe in vielen Stellen.

Thalamus opt. dext. Dicht unter dem Boden des Seitenventrikels befindet sich die reaktive Kapsel des Cysticerks. In ihr findet man Detrit und einige Teile des toten Parasiten. In der fibrösen reaktiven Kapsel findet man sehr wenig zellige Elemente, sie besteht ganz aus derben fibrösen Zügen, die überall zu einer einformigen homogenen Kapsel vereint sind; nur an ihrer Peripherie findet man seltene deformierte zellige Elemente.

Die schmale Schicht des Ependyms und des subependymären Gewebes,

die die reaktive Kapsel von der ependymalen Bedeckung trennt, durchdringt ein breitmaschiges fibröses Fasernetz. Die Gefässreaktion an der Peripherie der fibrösen Kapsel ist schwach entwickelt, obwohl die Zahl der Gefässe vergrössert und sie mit Blut injiziert sind. Um die Gefässe sieht man meistens eine Ansammlung von zelligen Elementen, die Wände selbst bieten keine besonderen Veränderungen. Bei Färbung elastischer Fasern findet man sie nur in den Gefässwänden. Die ependymale Bedeckung der Ventrikelwände bietet auf ihrer ganzen Ausdehnung keine Veränderungen; nirgends findet man Papillenbildungen (Ependymitis granularis).

Rechtes Hinterhorn. Die ependymale Bedeckung bietet keine besonderen Veränderungen; keine Ependymitis granularis.

Nucl. caudat. sin. In der Substanz des Nucl. caud. findet man eine bedeutende Vergrösserung der Gliazellen, die ependymale Bedeckung ist an vielen Stellen vielreihig. Die ependymale Gliafaserschicht ist bedeutend vergrössert. Auf Schnitten aus einem anderen (niedriger liegenden) Stück des Nucl. caudat. findet man auf einiger Entfernung vom Ventrikelboden einen Cysticerk mit seiner reaktiven Kapsel. Keine Ependymitis granularis.

Nucl. caudat. dex. Keine besonderen Veränderungen der ependymalen Bedeckung. Keine Ependymitis granularis.

Vordere Zentralwindung der rechten Hemisphäre. Eine haselnussgrosse Cysticerkblase mit reaktiver Kapsel. Erscheinungen analog den oben beschriebenen.

Fall 3. Maxim P—w, 27 Jahre alt, Bauer, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinen-Krankenhauses am 8. III. 1908. Anamnese konnte nicht erhoben werden. Status praesens. Der Kranke hat unaufhörlich epileptiforme Anfälle. Das Bewusstsein ist benommen, auf Fragen antwortet er nicht, lässt Harn unter sich. Bei der Untersuchung ist er unruhig, leistet Widerstand. Gehirnnerven in Ordnung. Keine Paresen und Lähmungen. Auf dem Gesicht und Körper einige Schrammen und blutrünstige Stellen. Der Kranke schluckt schlecht. Harn wird mit dem Katheter abgelassen. Kein Eiweiss. Temperatur normal.

10. III. Gestern wiederholten sich sehr oft die epileptiformen Anfälle, einige Mal in der Stunde. Puls nach dem Anfall recht gut gefüllt. Der Kranke befindet sich im Zustand völliger Prostration. 11. III. Temperatur 38,4 Grad. Die Anfälle folgen einander unaufhörlich. Puls 108 in der Minute, mittlerer Füllung. Tief bewusstloser Zustand. Abends T 38,2°. 12. III. Anfälle ebenso häufig wie früher. Tief bewusstloser Zustand. 13. III. Anfälle wie früher. Puls mittlerer Füllung. 14. III. Keine Anfälle. Bewusstsein getrübt, widerstrebt bei der Untersuchung, schreit oft, bewegt viel die Hände und macht Grimassen. 15. III. Schläft nicht die Nacht, schreit beständig, ist unruhig, bewegt viel die Hände usw. Der Kranke halluziniert augenscheinlich, schlägt beim Versuch, ihn zu berühren. 18. III. Der Kranke schläft garnicht, motorische Erregung wie früher. Keine Anfälle. Antwortet jetzt zuweilen auf Fragen. Stark geschwächt. Lässt Harn unter sich. 19. III. Exitus letalis. Sektion am 20. III. (Pros. W. W. Woronin). Die Dura ist fest mit dem rechten Frontallappen verwachsen. In der weissen Substanz dieses Lappens findet sich ein erbsengrosser Cysticerk. Auf der Oberfläche Narben. Unter einer von ihnen liegt ein nussgrosser Knoten mit käsigem Inhalt. Im rechten Vorderhorn

an seiner äusseren unteren Wand liegt ein erbsengrosser Cysticerk. Ausser diesen eben beschriebenen zwei Parasiten findet man im Gehirn dieses Falles keine mehr. In den anderen Organen: Pericarditis chronica adhaesiva, Obliteratio cavi pericardii, Pleuritis adhaesiva chronica sin. Die Milzpulpa ist mit Blut überfüllt und hypertrophisch. Lungen mit Blut gefüllt.

Rechtes Vorderhorn. Äussere untere Wand. Der Cysticerk dringt aus dem Ventrikelraum in die äussere untere Wand desselben. An der Berührungsstelle der Cysticerkkapsel mit der Ventrikelwand bildet die letztere eine Einsenkung. Die ependymale Bedeckung geht recht weit auf die Cysticerkkapsel über, ausser ihr geht auch das ependymäre Gliagewebe auf die Kapsel über. Wenn man die reaktive Kapsel des Parasiten bildenden Schichten untersucht, so besteht die dem Cysticerk am nächsten liegende innere aus zerfallenen und nekrotischen Elementen: eng dieser Schicht liegt eine starke Bindegewebsschicht an. Die letztere besteht aus glänzenden, homogene Züge bildenden und konzentrisch um den Cysticerk liegenden Fasern mit wenigen Kernen. Dieser Schicht liegt eine zweite an zelligen Elementen sehr reiche an. Die letztere durchdringt ein fibröses von der Bindegewebsschicht ausgehendes Fasernetz. Zwischen den Bindegewebsfasern liegen zellige Elemente — Zellen mit vielseitigem protoplasmatischen Körper und Kern. In derselben Schicht findet man auch oft geschlängelte Gefässe mit gewucherter Adventitia. Die Gefässe sind grösstenteils erweitert und mit Blut injiziert. Um die Gefässe, besonders um einige, findet sich eine Ansammlung von zelligen Elementen, Leukocyten und die oben erwähnten Zellen. Besondere Infiltration mit Leukocyten der Gefässwände selbst wird nicht konstatiert. Die nächste nach aussen folgende Schicht besteht aus dicht geflochtenen Gliafasern mit einer grossen Zahl von Spinnzellen. Die ependymale Bedeckung des Ventrikels bildet an der Befestigungsstelle des Cysticerks und auch weiter keine Papillen. An der Übergangsstelle des Ependyms auf die Cysticerkblase bildet die Ventrikelwand eine bedeutende Einsenkung mit einigen Taschen. Es macht den Eindruck, als ob der Cysticerk die Ventrikelwand eindrücken und selbst in dieser Vertiefung liegen würde.

Linkes Vorderhorn. Die innere Ventrikelwand bildet an einer Stelle eine recht bedeutende Vertiefung. Die Wände derselben sind zickzackförmig durchschnitten. Sie haben mehrschichtige, schuppige ependymale Bedeckung. Die Hyperplasie der ependymalen Bedeckung erstreckt sich auf beide Seiten von der genannten Vertiefung und geht allmählich in eine ein- bis zweischichtige über. Dicht unter der hyperplastischen ependymalen Bedeckung liegt ein dichtes Gliafasernetz.

Auf dem Boden der Vertiefung liegt ein von einer Kapsel umgebener Cysticerk. Nach aussen von der eigentlichen Cysticerkkapsel sieht man die mit Fuchsin gefärbte bindegewebige reaktive Kapsel des Cysticerks. An der Befestigungsstelle des Cysticerks am Boden der Vertiefung verschwindet die ependymale Bedeckung und statt ihrer findet man eine Gliagewebswucherung in Form eines dichtgeflochtenen Gliafasernetzes mit einer verhältnismässig geringen Zahl von Kernen. Die oben beschriebene Gliawucherung dringt nicht weit in die Hirnsubstanz und geht ohne scharfe Grenze in das umgebende Hirngewebe über. Die Adventia der Gefässe im Gebiete der Wucherung und auf einiger Entfernung von ihr ist gewuchert.

die Gefässwände sind oft geschlängelt. Das Ependym bildet weder in der Vertiefung, noch an anderen Stellen der Ventrikelwand Papillen (Ependymitis granularis). Auf anderen fortlaufenden Schnitten aus derselben Stelle ist der Cysticerk nicht mehr zu sehen, trotzdem findet man in der Ventrikelwand die oben beschriebene, hier etwas weniger tiefe Einsenkung. Die ependymale Bedeckung ist am dem Boden der Vertiefung und auf einiger Entfernung von ihr beiderseits mehrschichtig, schuppenartig; unter dem Boden der Vertiefung findet man eine keilartige aus derbem Gliafasergewebe und Gliakernen bestehende Stelle. Gefässe gibt es an der Stelle sehr wenig. Die wenigen vorhandenen bieten ausser einer geringen Infiltration der Wände keine besonderen Veränderungen. Nirgends sieht man Papillenbildung.

Die Cella media rechts bietet auch keine Ependymitis granularis. Keine Cysticerken.

Linkes Hinterhorn. Keine Bildung von Papillen.

Wenn wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen unserer Fälle resumieren, erhalten wir folgendes Bild: Die Pia ist makroskopisch etwas derb und trübe; sonst bietet sie keine Veränderungen. In den Fällen, wo die Cysticerken nahe an den Hüllen oder in den Hüllen selbst liegen, schimmern die Parasitenblasen von der Oberfläche aus durch. Die Parasiten auf der Oberfläche der Hemisphären sind in grosser Zahl im ersten Fall, in kleinerer im zweiten und fehlen ganz im dritten. Die Grösse der Cysticerken ist verschieden, von Erbsen- oder Kirschkern- bis Haselnussgrösse. In einigen Blasen sieht man Kalkablagerungen. Auf Frontalschnitten sieht man in zwei Fällen (1 und 2) eine grosse Zahl von Parasitenblasen (20—30); sie liegen wie in der grauen, so auch in der weissen Substanz der Hemisphären. In der weissen Substanz gruppieren sich die Blasen hauptsächlich an der Grenze der grauen Rindensubstanz. Cysticerken finden sich auch in der Rinde der Insula Reilii, in der grauen Substanz der basalen Zentralganglien, unter den Ventrikelböden -- im Ependym und noch etwas tiefer (1. und 2. Fall). In einem Fall sieht man von seiten der Ventrikelhöhle eine an ihrer Wand befestigte sehr grosse Blase (3. Fall). Auf dem Plexus chor. liegen auch Blasen (2. Fall). Die Seitenventrikel sind in allen Fällen mässig erweitert, ihr Ependym ist glatt, Unebenheiten sind nicht vorhanden. In der zentralen weissen Substanz der Hemisphären findet man selten 1—2 Blasen (2. Fall).

Mikroskopische Untersuchung. Bei Untersuchung der Blasen findet man in einigen Fällen Parasiten in ihnen, in anderen jedoch nur Haken. Zuweilen ist der Parasit tot; in solchen Fällen kann man nur schwer seine einzelnen Teile unterscheiden; sie färben sich schwer. Zuweilen findet man Petrifikation des ganzen Parasiten oder nur einzelner Teile. In einem Fall fand sich in der Cysticerk-

blase Eiter (alter.) Am häufigsten trennt sich die Kapsel des Parasiten dank der Bearbeitung vom umgebenden Gewebe. Um den Cysticerk bildet sich eine reaktive Kapsel. Der histologisch-pathologische Charakter der Reaktionserscheinungen ist ein gleicher bei den Cysticerken der Rinde und der zentralen Teile des Grosshirns. Da sich die eigene Kapsel des Parasiten zusammenzieht, so liegt er am häufigsten in einem durch die reaktive Kapsel gebildeten Hohlraum. Die Wände dieses Raumes sind auf ihrer ganzen Ausdehnung mit Bindegewebe ausgelegt. Letzteres liegt dicht an der Peripherie in Form von Zügen, die aus homogenen narbenbindegewebigen Scheiben mit einer sehr kleinen Zahl einzelner häufig atrophierter Kerne (Reste von Fibroblasten) bestehen. Diese Züge färben sich mit Fuchsin rot (van Gieson) und dunkelblau mit Anilinblau (Malory); ihre Dicke ist an verschiedenen Stellen nicht gleich. Zuweilen, bei starker Vergrösserung sieht man, dass die bindegewebige Scheibe oder Zug aus einem dicht geflochtenen fibrösen Fasernetz besteht; zwischen den Fasern haben sich noch Reste von zelligen Elementen erhalten. Die genannten Züge bilden niemals eine fortlaufende Hülle für den Hohlraum, meistens werden sie unterbrochen, so dass diese innere periphere Hülle aus einigen einzelnen fibrösen Zügen besteht. Zuweilen geht solch ein fibröser Zug weiter in die Tiefe und begrenzt auf diese Weise einen dem Cysticerk anliegenden Teil der Hirnsubstanz. Die letztere ist in solchen Fällen nekrotisch, die Nervelemente färben sich schwach oder überhaupt nicht; man findet viel Detrit. In einigen Stellen färben sich die peripheren fibrösen Züge zuweilen auch schwach und bieten Erscheinungen von Nekrose. An solchen Fällen liegt konzentrisch zu diesem fibrösen Zug weiter in die Tiefe der Hirnsubstanz zurücktretend ein zweiter, der die fibröse Zone abschliesst. Die zwischen den beiden Zügen liegenden zelligen und Nervelemente sind meistens nekrotisch. Ausserhalb der oben beschriebenen narbenbindegewebigen Zone befindet sich eine faserige fibröse. Die Fasern dieser Zone bilden homogene, zu einem Netz verflochtene Bündel verschiedener Dicke, die in ihren Maschen viele Formenelemente enthalten. Die beschriebene Zone ist gewöhnlich breiter als die narbige, zuweilen aber ist sie viel kleiner und liegt dann als schmaler Saum an der äusseren Fläche der breiten narbigen Zone. Die reaktive Kapsel bietet bei toten Cysticerken in ihrer Struktur keine Besonderheiten, nur ist die innere narbige Schicht bedeutend breiter als in den Fällen, wo der Cysticerk lebt. In verschiedenen Fällen ist die Stärke der Gefässreaktion verschieden, die Gefässe sind kleine mit Blut injizierte Arterien und Kapillaren und finden sich wie in der

Masse der fibrösen Faserschicht, so auch an den Übergangsstellen der reaktiven Kapsel in die Hirnsubstanz. Die kleinen arteriellen Gefässe der Kapsel haben ein saftiges Endothel, zuweilen sind die Kerne der Media vermehrt; die Adventitia solcher Gefässe proliferiert fast immer und bildet wuchernd ein in das fibröse Netz der Kapsel übergehendes Fasernetz. Die Wände einiger Gefässe haben homogenes hyalines Aussehen, in anderen findet man keine Degeneration der Wände. Die Infiltration der Gefässwände ist nicht in allen Fällen gleich. In unmittelbarer Nähe der reaktiven Kapsel findet man meistens auch eine fibröse Hyperplasie der Adventitia der Hirngefässe; sie sind mit Leukocyten infiltriert; in den perivaskulären Räumen findet man oft viel zellige Elemente von epitheloidem Typus. Dieselben liegen in den Maschen der gewucherten Adventitia; das Lumen vieler Gefässe verengt sich und obliteriert in einigen Fällen ganz. In solchen Fällen stellen die Gefässe eine fibröse Insel dar, in welcher weder Wände noch Lumen zu unterscheiden sind.

Bei Färbung von elastischem Gewebe finden wir dieselbe nur in den Gefässen; es bildet ihre *Elastica interna et ext.*; in der Masse der fibrösen Wucherung findet man keine elastischen Fasern. An der Bildung der reaktiven Kapsel des Parasiten nimmt alles in unmittelbarer Nähe befindliche Bindegewebe teil. Dort, wo der Cysticerk in der Nähe der Wandung liegt, nimmt auch die Pia an der Bildung der Kapsel teil und geht ganz in sie über. In den Maschen der äussern fibrösen Faserschicht liegen in grosser Zahl zellige Elemente, hauptsächlich vielseitige scheibenförmige epitheloide Zellen und spindelförmig ausgezogene Fibroblasten. Ausser diesen Elementen findet man Leukocyten und Lymphocyten, wie auch polyblasmaähnliche Zellen. Die zelligen Elemente haben die Neigung sich um die Gefässe zu gruppieren, besonders deutlich tritt dies in den jungen peripheren Teilen der fibrösen Faserschicht hervor.

Besonders grosse Ansammlungen findet man um die kapillären Gefässe mit saftigem gequollenen Endothel. Ebenso solche Inseln von zelligen Elementen findet man auch in der der reaktiven Kapsel anliegenden Gehirnschicht. Unter den zelligen Elementen findet man auch gigantische Zellen. Die letzteren liegen gewöhnlich an der Grenze zwischen beiden Schichten der reaktiven Kapsel: der fibrös scheibenförmigen und der äusseren aus Fasern und Zellen bestehenden. Die Zahl der Zellen ist verschieden: fünf und mehr. Die Fasern des fibrösen Netzes bilden, in die umgebende Hirnsubstanz eindringend, ein breitmaschiges Netz, das, allmählich dünner werdend, schliesslich ganz verschwindet. In der Hirnsubstanz und in diesen von Bindegewebsfasern durchdrungenen Stellen findet man auch einzelne junge

Bindegewebszellen. An diesen Übergangsstellen findet sich auch eine Proliferation des Gliagewebes — Vermehrung der Gliakerne, Ansammlung von Deitersschen Zellen. An den Stellen, wo sich physiologisch viel Gliagewebe findet, wie z. B. an den Ventrikelböden oder an der Peripherie der Rinde, sieht man zuweilen eine bedeutende Hyperplasie der Glia, die sich auf eine kleine an die reaktive Kapsel grenzende Zone der Hirnsubstanz erstreckt. In den von uns untersuchten Fällen konnte man die Veränderungen des Ependyms, die durch die in seiner unmittelbaren Nähe gelegenen Cysticerken hervorgerufen werden, verfolgen. Die letzteren befanden sich zuweilen dicht unter dem Ependym der Seitenventrikel des Grosshirns, von ihnen nur durch eine dünne ependymale Schicht getrennt (1. und 2. Fall). In anderen Fällen ist der Parasit an der Ventrikelwand selbst befestigt. Im ersten Fall ist die ependymale Bedeckung über dem Cysticerk und auf dem übrigen Teil der Wand ein-zweireihig. Das ependymale Epithel über dem Cysticerk bietet schwere Ernährungsstörungen, die Kerne färben sich meistens schlecht, die Zellen haben ein homogenes nekrotisches Aussehen; zuweilen sieht man nur kleinkörnigen Zerfall. Im veränderten Ependym trifft man auf recht bedeutender Entfernung von der reaktiven Kapsel Herde von epitheloiden Zellen, zuweilen jedoch nur einzelne. Dort, wo die Cysticerkkapsel eine etwas grössere Ependymschicht frei lässt, sieht man häufig viele Deiterssche Zellen, die in den Stellen, wo das ependymale Epithel nekrotisch wurde, d. h. direkt über dem Cysticerk, auch nekrotisch werden. Die Gliafaserschicht des Ependyms ist überall hyperplastisch. Nirgends findet man Papillen (Ependymitis granularis). In den Fällen, wo der Cysticerk aus dem Ventrikelhohlraum in die Berührungsstelle mit der Wand eindringt, drückt er sie ein und legt sich in diese Vertiefung. Die Wände der Vertiefung sind zackig zerschnitten und mit mehrschichtigem schuppigen Ependym bedeckt. Der Cysticerk ist am Boden der Vertiefung befestigt; an dieser Stelle verschwindet die ependymale Bedeckung und an ihrer Stelle findet man Gliafaser-gewebe in Form eines dicht geflochtenen Netzes mit wenigen Kernen. Die Gliawucherung reicht nicht tief in die Hirnsubstanz und geht ohne scharfe Grenze in das umgebende Gehirngewebe über. Auf einigen Präparaten sieht man bei anderer Schnittrichtung, dass die ependymale Ventrikelbedeckung und das tiefer liegende Gliagewebe sich der Kapsel des Cysticerks entlang recht hoch erhebt. Das Ependym bildet nirgends Papillen, weder in der Vertiefung in unmittelbarer Nähe des Cysticerks, noch an irgend einer anderen Stelle der Wand (Epen. gran.)

Aus der oben angeführten mikroskopischen Untersuchung erschen

wir, dass die um die Cysticerkblase sich bildende Kapsel nicht zu ihren Bestandteilen gehört, sondern nur als Resultat der Reaktion des umgebenden Gewebes entsteht; sie besteht aus Bindegewebe in verschiedenen Stadien seiner Entwicklung. Die unmittelbar dem Cysticerk anliegenden Teile der Kapsel bestehen ihrem Charakter nach aus narbigem Bindegewebe, da in ihr sich sehr wenig Kerne finden: sie besteht aus derben fibrösen Fasern, die in Form von Zügen an der Peripherie des Hohlraums liegen, in welchem der Cysticerk mit seinen Hüllen sich befindet. Ausserhalb von der narbigen Schicht liegt eine fibröse faserige Zone, die aus einem breitmaschigen Netz mit vielen zelligen Elementen — scheibenförmigen, häufig spindelförmig ausgezogenen und blasenförmigen Zellen — besteht. Die Zellen sind keine Gliaelemente, da gleiche Zellen sich auch in der reaktiven Kapsel von Cysticerken anderer Organe finden. Ausserdem verhalten sich die Gliazellen anders den Farben gegenüber, und zwar färben sie sich kirschdunkelrot (Weigert-Malory), die oben genannten Zellen dagegen hellrosa.

Die diffuse Protoplasmafärbung dieser Zellen nach Nissl schliesst die Möglichkeit einer Verwechslung mit Nervenzellen aus. Das morphologische Aussehen und die Färbbarkeit veranlassen uns diese Zellen teilweise den Polyblasten, teilweise den epitheloiden Zellen und Fibroblasten zuzuzählen. Ausser diesen Elementen finden wir eine bedeutende Anzahl von Leukocyten, Lymphocyten und Gefässen, hauptsächlich kapillare und kleine Arterien mit saftigem proliferierenden Epithel. Die Gefässe sind oft von zelligen Elementen umringt. Einige Gefässe veröden und stellen dann runde fibröse Zentren in Rosetten- oder Rollenform dar. Die Komponenten, aus denen sich die reaktive Kapsel der Cysticerken bildet, d. h. die charakteristischen zelligen Elemente, die Menge und das Aussehen der Gefässe, die Umwandlung des Bindegewebes in fibröses Fasergewebe weisen in diesen Fällen deutlich auf die Entwicklung aus Granulationsgewebe hin. Beim Übergang des letzteren in die Hirnsubstanz findet man eine Gefässreaktion — erweiterte und in ihrer Zahl vermehrte Gefässe: sie sind mit Leukocyten infiltriert und haben eine proliferierende Adventitia, in deren Maschen sich zellige Elemente finden. Je frischer der Prozess, desto breiter die Zone der Gefässreaktion und des Granulationsgewebes und desto mehr erinnert es an embryonales Gewebe. Durch Übergang in faseriges und fibröses Bindegewebe bilden sich die inneren Schichten der Kapsel. Man kann verfolgen, wie sich die Zahl der zelligen Elemente verringert; sie werden ausgezogen, zwischen ihnen erscheinen Fasern, die letzteren bilden mit den Resten der Fibroblasten fibröse Bündel, endlich verschwinden auch die Fibro-

blasten und das Gewebe geht in derbes fibröses Bindegewebe über. In den Fällen, wo der Cysticerk tot ist, ist die Zone des Granulationsgewebes gewöhnlich sehr schmal, die narbige dagegen sehr breit und derb. Die Stärke der Gefässreaktion in nächster Nähe des Cysticerken war nicht in allen von uns untersuchten Fällen gleich. Da in allen Fällen die die Gefässreaktion hervorrufenden Bedingungen gleich sind, so muss angenommen werden, dass in einigen von ihnen die Entzündungserscheinungen schon abklingen und der Prozess also ein viel älterer ist. Das Verbleiben des Granulationsgewebes in dem Stadium der Zellenentwicklung hängt von der beständigen Reizung des umgebenden Gewebes von seiten des Cysticerken als eines Fremdkörpers ab. Aus demselben Grunde finden sich auch gigantische Zellen. Das Material zur Bildung der reaktiven Kapsel bietet das unter physiologischen Bedingungen vorhandene Bindegewebe — die Adventitia der Gefässe, die Septa und die dank der mechanischen Reizung durch den Cysticerk proliferierende Pia. Bei der Bildung der reaktiven Kapsel spielen zwei Momente eine Rolle: 1. die Nekrose der Hirnsubstanz, 2. die chronische entzündliche Reaktion des Gewebes auf seine beständige Reizung.

Durch den Druck des wachsenden Cysticerken wird das ihm anliegende Nervengewebe nekrotisch; die nekrotischen Teile werden sekundär durch das Bindegewebe organisiert. So wiesen wir schon früher darauf hin, dass fibröse Züge zuweilen von der Wand des Hohlraums tiefer nach innen dringen und das dem Cysticerk anliegende nekrotische Hirngewebe begrenzen. Zuweilen wird auch der dem Cysticerk dicht anliegende fibröse Zug nekrotisch. In solchen Fällen wird er durch einen anderen konzentrisch zu ihm gelegenen fibrösen Zug ersetzt. Das in Überfluss sich entwickelnde Granulationsgewebe wird an vielen Stellen auch nekrotisch und durch den Defekt ersetzendes Bindegewebe organisiert. Fast alle Autoren sind darin einig, dass die reaktive Kapsel des Parasiten aus Bindegewebe entsteht. Die Meinung Jacobsohns, dass die Kapsel ein verändertes Gefäss sei, steht allein da. Dieser Autor führt folgende Argumente an: 1. die äussere Ähnlichkeit mit einem Gefäss; 2. das Vorhandensein vieler verstopfter Gefässe in der Kapsel; 3. die Struktur der Kapsel, die 2—3 schichtig ist und sich ebenso wie die Media und Adventitia der Gefässe färbt (v. Gieson); 4. das Vorhandensein elastischer Fasern in der Kapsel. Alle angeführten Beweise halten einer ernsten Kritik, wie schon Henneberg bemerkt, nicht stand. Die äussere Ähnlichkeit der reaktiven Kapsel mit einem Gefäss besteht nur darin, dass beide Lumen von runder Form sind; Kapsel und Gefässe färben sich darum nach van Gieson gleich, weil Binde-

gewebe sich, wo es auch sei, immer mit Fuchsin gleich färbt. Das Vorhandensein verstopfter Gefässe in der Kapsel spricht nur dafür, dass das anfangs gefässreiche Granulationsgewebe mit der Zeit in fibröses übergeht, wobei ein Teil der Gefässe verödet und als kleine fibröse Centra zum Vorschein kommen. Elastische Fasern, die Jacobsohn nur in kleiner Anzahl sah, fanden sich ausser in den Gefässwänden in unseren Fällen bei Resorcin-Fuchsinfärbung der Präparate nirgends; selbst wenn elastische Fasern in der Kapsel gefunden würden, so wäre dies noch kein Grund, auf die Entstehung der Kapsel aus einem veränderten Gefäss zu schliessen, da Bindegewebsfasern in elastische übergehen können. Ausserdem meint Jacobsohn, dass der Cysticerk aus seiner bindegewebigen Kapsel heraustreten und eine neue (zuweilen nur teilweise) um sich bilden könne. Das von Jacobsohn beschriebene Bild sahen wir auch in unseren Fällen; wir hielten es für möglich, die Entstehung dieser sekundären Kapseln durch Nekrose der direkt dem Cysticerk anliegenden Teile seiner Kapsel zu erklären. Zuweilen fallen diese nekrotischen Teile aus und werden vom lebenden Gewebe durch eine neue fibröse Kapsel getrennt. Leuckart und Koshewnikow halten es für möglich, dass der Cysticerk zuweilen die um ihn gebildete zarte Kapsel durchbohrt, frei wird, seinen Ort wechselt und erst später sich inkapsuliert. Eine Fortbewegung des ganzen Cysticerken, nachdem er schon eine bedeutende Grösse erreicht hat und von einer derben Kapsel umringt ist, ist unmöglich (Koshewnikow). Im Fall von Jacobsohn aber waren die Parasiten, denen er die Möglichkeit, sich fortzubewegen, zuschrieb, von einer derben fibrösen Kapsel umringt, und darum schon ist diese Möglichkeit ausgeschlossen. Wenn die Cysticerkkapsel wirklich ein verändertes Gefäss wäre, so müssten wir irgendwo ein jüngeres Stadium der Veränderungen, in welchem sich der Cysticerk an die Gefässwand befestigt, finden. Solche Gefässe fanden wir in unseren Fällen jedoch nicht. Wenn ein Tänienembryo im Gefäss liegen und es verstopfen würde, so müsste es die Blutzirkulation im Gehirn stören; in unseren Fällen jedoch fanden wir nirgends nekrotische Herde.

Die Hauptwege zur Fortbewegung der Tänienembryonen sind die Blutgefässe (Leuckart, Koshewnikow). In den kleinen Gefässen und Gehirnkapillaren Halt machend, dringen sie durch die Wände derselben und kommen so mit dem Gewebe in Berührung. Die weitere Fortbewegung der Embryonen kann auch durch die Lymphbahnen und Spalten von statten gehen (Koshewnikow). Die Verteilung der Cysticerken in unseren Fällen, wie in der Rinde so auch in den Hirnventrikeln, beweist, dass die Embryonen ins Hirn durch beide Blutversorgungs-

systeme des Grosshirns, des kortikalen und des zentralen, gelangen. Das Fehlen von Erweichungsherden spricht dafür, dass die Embryonen in sehr kleinen Gefässen, aus welchen es ihnen leicht wird ins umgebende Hirngewebe zu gelangen. Halt machen. Äusserst auffallende und nach Meinung vieler Autoren (Koshewnikow, Stieda, Kahlden usw.) beständige anatomische Veränderungen erweisen sich dann, wenn die Cysticerken sich in den Ventrikelhohlräumen finden. In diesen Fällen gilt eine Ependymitis granularis für pathognomonisch. Ausser dieser, wie Prof. Koshewnikow sie nannte, chronischen Entzündung der Ventrikelwände konstatierte Meunicke in einem Fall eine Gehirnerweichung dicht über dem Horn, in welchem sich der Cysticerk befand. Klob beschrieb stark ausgeprägte Entzündungserscheinungen wie im Ventrikel, wo der Cysticerk befestigt war, so auch in den benachbarten Teilen. Stieda fand in einem Fall eines Cysticerken des 4. Ventrikels sehr auffallende Veränderungen: Das ependymale Epithel war an einigen Stellen atrophisch oder gänzlich vernichtet, an anderen war eine Proliferation desselben zu konstatieren. Der Ventrikelboden war mit Narbenbindegewebszügen bedeckt; es fand sich eine grosse Zahl von gigantischen Zellen. Die Neurogliakerne waren an Zahl vermehrt, die Gliafaserschicht fast um das Zweifache vergrössert. In der Neuroglia fanden sich drüsenähnliche, mit Zylinderepithel ausgelegte Räume. Ähnliche Veränderungen fanden auch Kahlden und Stamm. Kahlden meint, über diese drüsenähnliche Bildungen sprechend, dass sie dank einer primären Gliaproliferation und Abschnürung von Epithel durch dieselbe entstehen. Durch das Wachstum des letzteren entstehen die obengenannten Räume. Kahlden weist weiter auf die nahen Beziehungen dieses Prozesses zur Syringomyelie hin. Alle genannten Veränderungen findet man bei Cysticerken des 4. Ventrikels, wie Prof. Koshewnikow bemerkt, nicht oft. Seiner Meinung nach findet man meistens wie bei den Cysticerken der Seitenventrikel eine Ependymitis granularis. Im Fall von Marchand war keine Ependymitis granularis vorhanden. Henneberg weist daraufhin, dass „auffallenderweise“ in einigen Fällen von Cysticerken des 4. Ventrikels eine Ependymitis granularis völlig vermisst wurde. Wir sahen also, dass bei Cysticerken der Hirnventrikel verschiedene pathologisch-anatomische Veränderungen — Erweichungen, Entzündungsherde, Bildung drüsenähnlicher Räume, Ependymitis chronica — gefunden werden können. Die Abhängigkeit und der Zusammenhang dieser Veränderungen mit den im Ventrikelraum befindlichen Cysticerken sind sehr entfernte, da sie in einigen Fällen gefunden werden, in anderen jedoch fehlen. Die beständigste Veränderung in den Ventrikelwänden ist, wie schon früher erwähnt

wurde, nach allgemeiner Meinung eine Ependymitis granularis. In unseren Fällen waren die Bedingungen für eine mechanische Reizung des Ependyms gegeben; in einigen Fällen befand sich der Cysticerk dicht unter dem Ependym, in anderen war er innen an der Ventrikelwand befestigt; trotzdem fanden wir nirgends eine Ependymitis granularis. Dort, wo der Cysticerk sich unter dem Ependym befand, wurde eine lokale Gliawucherung um die fibröse Kapsel und eine Hyperplasie der Gliafaserschicht auf der ganzen Ausdehnung der Ventrikelwand gefunden. Die letzte Erscheinung kann man in keine direkte Beziehung zur Reizung durch den Cysticerken bringen, da eine Hyperplasie der Gliafaserschicht gewöhnlich bei allen sekundären Hydrocephalis beobachtet wird. Ebenso erklärt sich auch die teilweise Proliferation der ependymalen Bedeckung. In den Fällen, wo der Cysticerk an der Ventrikelwand befestigt ist, konnten wir auch nicht Erscheinungen einer Ependymitis granularis konstatieren; es fanden sich nur lokale Veränderungen. Der Cysticerk drang dank seinem Wachstum recht weit in die Ventrikelwand, Glia und Bindegewebelemente befestigten ihn, eine reaktive Kapsel von aussen bildend, in dieser Lage.

In allen drei von uns untersuchten Fällen fand sich also unter analogen Bedingungen mit denen, wo eine Ependymitis konstatiert wurde, keine; dadurch wird folglich ihre Pathognomität für in den Hohlräumen befindliche Cysticerken überhaupt ausgeschlossen. Die Ependymitis granularis ist ein chronischer proliferativer gliöser Prozess, dessen Beginn augenscheinlich bis zum embryonalen Leben zurückreicht und der mit noch anderen Entwicklungsstörungen einhergeht (Divertikeln usw.). Ependymitis granularis bei in Hohlräumen befindlichen Cysticerken ist eine zufällige Erscheinung, ebenso wie Erweichungsherde und Entzündungen; nur trifft man eine Ependymitis granularis viel häufiger. Die von Kahlden bei Cysticerken des 1. Ventrikels beobachteten drüsenähnlichen Räume sind Divertikel der Ventrikelhöhlräume. Kahlden weist ganz richtig auf ihre Ähnlichkeit mit den bei gliomatöser Syringomyelie entstehenden Höhlen hin. Diese Höhlen sind wie im letzten Fall, so auch bei primärer Hydrocephalie Entwicklungsstörungen (Margulis, Preobraschensky). Ebensolche Divertikel wurden auch von Stieda beschrieben. Natürlich haben diese Entwicklungsstörungen keine Beziehung zu Cysticerken, obwohl sie als Bildungen gehalten wurden (Kahlden, Stieda), die infolge einer Wucherung und Abschnürung des ependymalen Epithels entstehen.

Wenn wir die Veränderungen, die der Cysticerk im Hirngewebe und in den Hirnventrikeln hervorruft, resumieren, so sehen wir, dass

sie in der Entwicklung von Granulationsgewebe bestehen, das nachher in fibröses Bindegewebe übergeht und die reaktive Kapsel des Parasiten bildet; in der Peripherie der Kapsel findet man Hyperplasie des Gliagewebes, das auch zu ihrer Befestigung beiträgt; in den Hirnventrikeln findet sich nur ein sekundärer Hydrocephalus int. Auf das oben Angeführte beschränken sich die durch Cysticerken im Hirngewebe hervorgerufenen Veränderungen. Alle weiteren Veränderungen, von denen in der Literatur dieser Frage die Rede ist, sind, wie wir auf Grund unserer Fälle und der Analyse der Literatur konstatieren können, eine zufällige Kombination und nicht für dieses Bild pathognomisch.

Die Schlüsse, zu welchen wir auf Grund unserer Fälle kommen, sind folgende:

1. Die Cysticerkkapsel im Grosshirn besteht aus in Bindegewebe übergehendem Granulationsgewebe.
2. Die Struktur der Kapsel zeigt keinen Unterschied wie in der Rinde, so auch im Ependym und anderen Organen (Muskeln).
3. Die Granulationsgewebsschicht ist bei toten Cysticerken bedeutend schmaler, als bei lebenden.
4. Die Gefässreaktion ist in verschiedenen Fällen verschieden stark ausgedrückt und hängt vom Alter der Kapsel ab.
5. Eine Ependymitis granularis wurde in keinem Fall beobachtet.
6. In dem von den reaktiven Kapseln eingeschlossenen Raum stirbt der Cysticerk oft; darauf verkalkt er zuweilen, selten vereitert er.

Literatur.

- 1) Koshewnikow, A. J., Die tierischen Parasiten des Grosshirns und des Rückenmarks. Korsakows Journal für Neuropathologie und Psychiatrie. 1912. Bd. 5 u. 6.
- 2) Preobraschensky, P. A., Multiple Cysticerken des zentralen Nervensystems und der Muskeln. Korsakows Journal 1904.
- 3) Molschanoff, Ein Fall von Gehirncysticerken. Korsakows Journal 1901.
- 4) Jacobsohn, L., Über Cysticercus cellulosae cerebri et musculorum mit besonderer Berücksichtigung der den Parasiten einschliessenden Kapselwand. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. 21. H. 2.
- 5) Schentelewitsch-Cherzesko, Zur Frage über die Cysticerken des Grosshirns. Korsakows Journal. 1908. 5. Bd.
- 6) Kahlden, Über Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beitr. 1897. Bd. 21.
- 7) Stieda, Festschrift für Th. Thierfelder. Leipzig 1895.
- 8) Sato, Über Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 28.
- 9) Margulis, M., Pathologische Anatomie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 56. H. 1.

Fig. 1.



Fig. 2.

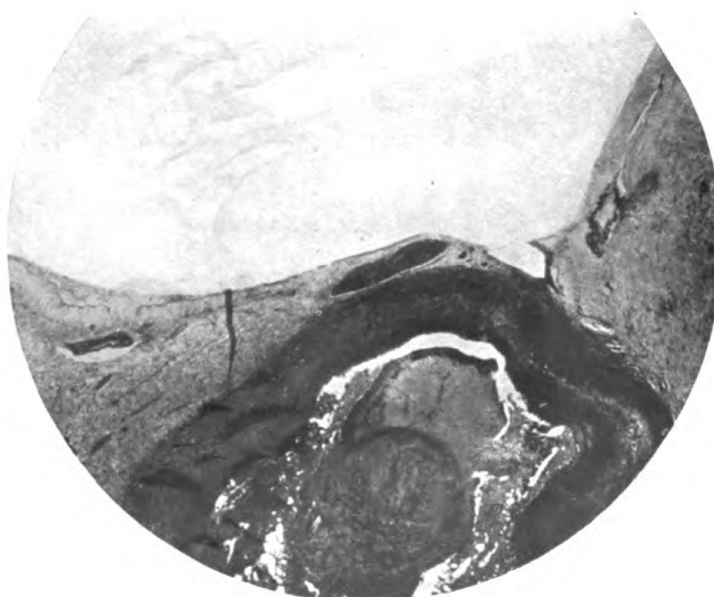


Fig. 3.

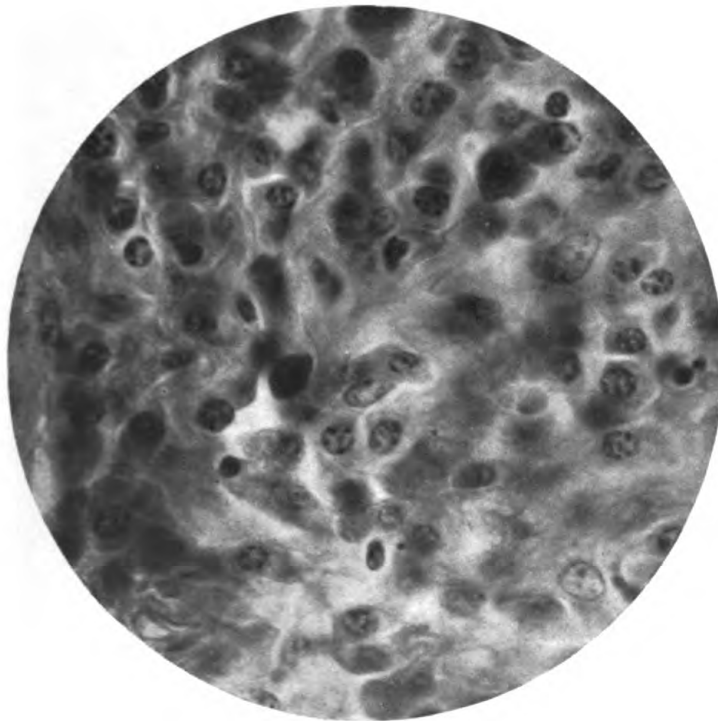
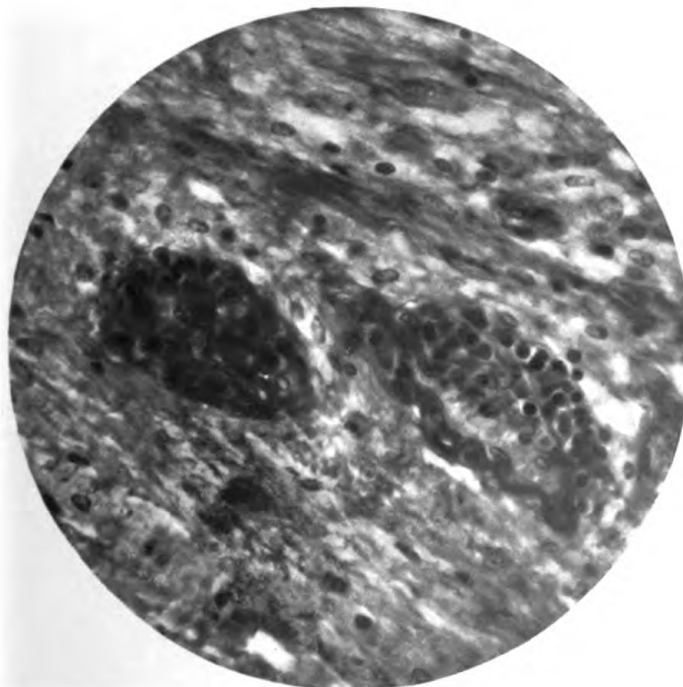


Fig. 4.



10) Henneberg, Über Rautengruben-Cysticercus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 20. Ergänzungsheft.

11) Derselbe, Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Bd. 3.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.II

Figur 1. 25fache Vergrößerung. Cysticerk in der Hirnrinde; reaktive Kapsel.

Figur 2. 25fache Vergrößerung. Cysticerk unter dem Boden des Seitenventrikels. Keine Ependymitis granularis.

Figur 3. 700fache Vergrößerung (Ölimmers.) Granulationsgewebe der Kapsel. Epitheloide Zellen und Polyblasten.

Figur 4. 400fache Vergrößerung. Gefässe mit epitheloiden Zellansammlungen.

Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Edinger).

Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge.

Von

Boris Doinikow.

(Mit Tafel III—V.)

Wenn auch eine sehr grosse Anzahl histopathologischer Untersuchungen über verschiedene Neuritisformen im Laufe der Jahre veröffentlicht worden ist, so sind infolge der unzureichenden Technik die Angaben über das Verhalten des funktionell wichtigsten Teils der Nervenfasern — des Achsenzylinders — und namentlich der marklosen Axone, die bekanntlich zuerst bei der Regeneration auftreten, meistens noch sehr mangelhaft.

Da überdies einstweilen nur ganz vereinzelte histopathologische Untersuchungen der menschlichen peripheren Nerven vorliegen, die mit neueren Untersuchungsmethoden ausgeführt wurden, so halte ich es für angebracht, ausser den Regenerationsvorgängen auch andere bei der Neuritis wenig berücksichtigte Fragen etwas genauer zu erörtern.

Die Frage über die Regeneration bei der Neuritis ist seit langer Zeit Gegenstand der Untersuchung gewesen. Bereits im Jahre 1874 beschrieb Westphal¹⁾ in einem Falle von Bleilähmung in den erkrankten Nn. radiales zahlreiche dünne, durch Karmin rot gefärbte, in Bündeln verlaufende marklose Fasern, zwischen welchen nur spärliche markhaltige Fasern eingesprengt waren. An Querschnitten hatten diese dünnen als kleine Kreise erscheinenden Fasern eine scharfe dunkle Kontur, die Färbung im Innern der Kreise war blass-rötlich, zuweilen ganz schwach gelblich, im Zentrum einiger war ein roter Punkt deutlich wahrnehmbar. Diese Fasern waren denen im Grenzstrang des Sympathicus vollkommen ähnlich. Was die Bedeutung dieser Fasern betrifft, so erwog Westphal zwei Möglichkeiten: 1. ob

1) Westphal, Über eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. 1874. Bd. 4.

es atrophische Fasern sind, und 2. ob es regenerierte Fasern sind. Gegen die erste Annahme spricht nach Westphal die Tatsache, dass bei der ausserordentlich grossen Zahl der dünnen Fasern, falls diese durch Markschwund aus markhaltigen Fasern entstehen sollten, der Durchmesser eines Nervenbündels sich enorm (um das Zehn- bis Dreissigfache) vermindern müsste, was nicht beobachtet wird. Dagegen stimmen die histologischen Bilder mit der Schilderung Remaks¹⁾ der neugebildeten jungen Fasern nach der Durchschneidung eines Nerven vollkommen überein.

Auf Grund dieser Erwägungen kam Westphal zum Schluss, dass die aus dünnen Fasern bestehenden Bündel wahrscheinlich auf Regenerationsvorgänge zurückzuführen sind. Da aber Westphal²⁾ bald darauf ähnliche Bilder auch in Nerven von Menschen fand, die an einer Neuritis nicht gelitten hatten, so liess er die Frage über die Bedeutung dieser Fasern offen. Ähnliche Bilder beschrieben Fr. Schultze³⁾, Tiburtius⁴⁾ und v. Monakow⁵⁾ und sprachen diesen Fasern eine pathologische Bedeutung ab. Die dünnen Fasern wurden alsdann von einer Reihe von Autoren beschrieben und bald als atrophische, bald als regenerierte gedeutet.

Mit der Einführung der Weigertschen Markscheidenfärbung in die histologische Technik wurde diese Methode mit Vorliebe auch für Neuritisstudien angewandt und verdrängte allmählich die frühere Karmin- bzw. Osmiummethode. Da mit dieser Methode nur die markhaltigen Nervenfasern dargestellt werden, so wurde in den Fällen, in welchen die Zahl der markhaltigen Fasern vermindert war, von Atrophie, Verödung oder gar Ersetzung des Nerven durch Bindegewebe gesprochen.

Dürek⁶⁾ spricht in seinen umfangreichen Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri-Beri von Verödung der Nerven. Das Stadium der vollendeten Wallerschen Degeneration — das „Kernstrang-faserstadium“ Düreks —, dem ganze Nerven oder einzelne Nerven-

1) Remak, Über die Wiedererzeugung von Nervenfasern. Virch. Archiv 1862. Bd. 23.

2) Westphal, Über einige Fälle von akuter tödlicher Spinallähmung. Arch. f. Psych. 1876. Bd. 6.

3) Fr. Schultze, Virch. Arch. 1875. Bd. 65.

4) Fr. Tiburtius, Die Extensorenlähmung bei der chronischen Bleivergiftung. Inaug.-Diss. Zürich 1876.

5) v. Monakow, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Arch. f. Psych. 1880. Bd. 10.

6) Dürek, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri-Beri. Zieglers Beiträge. S. Supplement 1908.

bündel anheimfallen können, bildet das Endstadium der Neuritis. „Eine Regeneration setzt nicht ein, weil das Fortbestehen der kausalen Schädlichkeit entweder bis zur Zerstörung der Faser bis zu ihrer Zentralstelle heranhält oder regenerative Erscheinungen unter dem Fortwirken der Noxe unmöglich sind.“

Zu erwähnen sind noch die Untersuchungen von H. Gudden¹⁾, welcher bei alkoholischer Polyneuritis an Osmiumzupfpräparaten eigenartige, durch häufige Teilung ausgezeichnete breite, blasse Fasern isolieren konnte, über die er ein bestimmtes Urteil nicht abgeben konnte, jedoch für das wahrscheinlichste hielt, dass es regenerierte Nervenfasern sind.

Die von Lemke²⁾ vorgenommenen Untersuchungen zur Nachprüfung der Angaben von Gudden, die teilweise an menschlichem Material, teilweise an experimentell durchschnittenen Nerven angestellt wurden, führten ihn zum Schluss, dass die von Gudden beschriebenen breiten, blassen Fasern, soweit sie Teilungen aufweisen, kleinste Gefäße sind, an denen sich gewucherte Schwannsche Zellen angesammelt haben. Andererseits hält es Lemke für das wahrscheinlichste, dass die von Gudden beschriebenen, sich nicht teilenden breiten Fasern in Regeneration begriffene Nervenfasern sind. Ähnliche Bilder hat auch A. Westphal³⁾ beschrieben. Dejerine, der bereits früher regenerative Erscheinungen bei einer apoplektiformen Neuritis, welche durch eine Hämorrhagie in der Gegend des Plexus brachialis hervorgerufen wurde, beschrieb, berichtete in letzterer Zeit in Gemeinschaft mit André-Thomas⁴⁾ über einen Fall von Neuritis ascendens, bei welcher in einigen Muskelnervenästen sehr dünne regenerierte markhaltige Nervenfasern vorhanden waren, die in einer gemeinschaftlichen Schwannschen Scheide verliefen. Kürzlich haben Modena und Cavara⁵⁾ in einem Fall von Polyneuritis und Poliomyelitis in den Vorderwurzeln Fasern mit Endanschwellungen (Donaggios Methode) beschrieben, welche sie teilweise als Regenerationsphänomene deuten.

1) Gudden, H., Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. Arch. f. Psych. 1896. Bd. 28.

2) Lemke, Beitrag zum Regenerationsvorgang in peripheren Nerven. Arch. f. Psych. 1904. Bd. 38.

3) Westphal, A., Über „apoplektiforme Neuritis“ (Neuritis apoplectica). Arch. f. Psych. 1905. Bl. 40.

4) Dejerine et André-Thomas, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la névrite ascendante. Revue neurol. 1909. Vol. 17.

5) Modena und Cavara, Polyneuritis und Poliomyelitis. Monatsschr. f. Psych. 1911. Bd. 29.

Die seit langer Zeit bekannten klinischen Erfahrungen über die vollständige Zurückbildung schwerer neuritischer Lähmungen lassen ja auch erwarten, dass bei der Neuritis, wenigstens in einem Teile der Fälle, regenerative Erscheinungen eintreten.

In der kürzlich erschienenen Abhandlung über „Neuritis und Polyneuritis“ äussert sich Wertheim-Salomonson¹⁾ über die uns interessierende Frage folgendermassen: „Die bei der Neuritis anatomisch sichtbaren Änderungen der Nervenfasern rühren jedoch nicht ausschliesslich von einer Degeneration her. Regelmässig findet man Änderungen, die nur als Regenerationsvorgänge gedeutet werden können. Im allgemeinen ist der Regenerationsvorgang nur noch sehr unvollkommen bekannt.“

Der Fall, an dem die vorliegenden Untersuchungen gemacht wurden, betrifft einen 47 jährigen Arbeiter, welcher in den letzten Jahren an Husten und Blutauswurf litt und 9 Monate vor seinem Tode ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Nach seinen Angaben bemerkte er seit 3 Jahren, dass er auf dem linken Fuss unsicher stehen konnte und dass die Zehen verkümmerten. Er hatte oft das Gefühl von Taubsein in den Zehen und in der grossen Zehe zeitweise einen sehr unangenehmen Schmerz. Bald darauf stellten sich ähnliche Beschwerden auch am rechten Fuss ein, die allerdings geringerer Art waren. Massiger Potus (3 l Bier) wurde zugegeben.

Neurol. Status pr. (Dr. G. Dreyfus). An der Innenseite beider Knöchel Ödeme. Beiderseits Hohlfuss. l. > r. Die 4 lateralen Zehen in Krallenstellung, l. > r. Die grosse Zehe steht links in Flexionsstellung, rechts normal. Der l. Fuss etwas nach innen rotiert. Heben und Senken beider Füsse o. B. Auch die übrigen Bewegungen im Fussgelenk frei. Die Zehen des r. Fusses werden ganz gut bewegt, die des linken sind aktiv kaum beweglich. Patellarreflex beiderseits gesteigert, Achillessehnenreflexe lebhaft. Auf dem l. Fussrücken ist die Sensibilität für leichte Berührungen aufgehoben, rechts herabgesetzt. Die Nn. peronei druckempfindlich. Die klinische Diagnose lautete: Tuberkulose der Lungen, des Kehlkopfes und des Darms. Doppelseitige Neuritis der Nn. peronei.

Anat. Diagnose (Dr. M. Landau): Lungentuberkulose mit Bildung kleiner Kavernen in den Oberlappen und tuberkulöser, zum Teil käsiger Peribronchitis. Ausgedehnte Pleuraverwachsungen. Frische fibrinöse Pleuritis über dem Unterlappen der l. Lunge und Erguss in die l. Pleurahöhle. Tuberkel in der Milz und in der Leber. Tuberkulöse Infiltrate in den Nieren. Tuberkulöse Geschwüre im Kehlkopf und Dünndarm. Schlaffes Herz. Fettleber. Chronische Leptomeningitis über der Konvexität des Gehirns. Es wurden beiderseits die Nn. ischiadici, tibiales und die peronei mit einem Teil ihrer Äste, die Surales, die Cauda equina, das Rückenmark bei der Sektion herausgenommen und in 10 Proz. Formol, 96 Proz. Alkohol und

1) Wertheim-Salomonson. Neuritis und Polyneuritis. Handbuch der Neurologie, herausgegeben von M. Lewandowsky. Bd. 2.

Orthscher Flüssigkeit (mit Nachhärtung in Müller) fixiert. Es wurden die von mir¹⁾ früher angewendeten Färbungsmethoden benutzt, ausserdem auch die neueren Methoden zur Analyse der Lipoidstoffe.

Da die Bielschowskymethode, die für die Darstellung der feinen Achsenzylinder bei pathologischen Untersuchungen hauptsächlich in Betracht kommt, in der Anwendung für periphere Nerven noch immer nicht genügend bekannt zu sein scheint, halte ich es für angebracht, diese hier noch einmal genau zu schildern.

Die auf Kartonstreifen, welche mit Ritzen versehen sind, aufgespannten Nerven werden in 10—15 Proz. Formol fixiert. Es ist durchaus ratsam, nicht unter einem Monat im Formol zu konservieren, ein mehrere Monate langes Verbleiben des Materials in Formol scheint nur nützlich zu sein. Für das genaue Studium der Veränderungen der Achsenzylinder bei der Neuritis sind sowohl Schnitte (besonders Längsschnitte), die einen Überblick über das Gesamtbild geben, als auch Zupfpräparate, die uns jede einzelne Faser genau zu verfolgen erlauben, unerlässlich. Die Versilberung im Block gibt meistens schönere Bilder als Gefrierschnittpräparate. Man verfährt dabei am besten folgendermassen: Die Stückchen aus verschiedenen Nervenstämmen werden je nach ihrer Dicke mit einem Rasiermesser in mehrere Teile längsgespalten, nur die ganz dünnen Nervenstämmchen können in toto behandelt werden. Diese Massregel ist deswegen notwendig, weil die Silberlösung sonst nur sehr ungleichmässig durch die dicken bindegewebigen Hüllen eindringen kann und die Imprägnation verschiedener Nervenbündel unvollkommen gelingt. (Die viel weniger bindegewebsreichen Nerven der kleinen Säuger können in toto behandelt werden.) Die Nervenstückchen kommen nach kurzem Abspülen in Wasser für 24—48 Stunden in Pyridin. Dann werden sie unter fliessendem Wasser 12—24 Stunden gewaschen, kommen danach für einige Stunden in mehrfach zu wechselndes destilliertes Wasser und von dort in 2 proz. Silbernitratlösung, in welcher sie 4—5 Tage verbleiben. Nach kurzer Abspülung in destilliertem Wasser kommen die Stückchen für 4—8 Stunden und länger, je nach ihrer Dicke, in das Bielschowskysche Silberammoniakbad. (Falls mehrere Stückchen in einem Schälchen behandelt werden, sind grössere Mengen der Bielschowskyschen Lösung zu verwenden.) Nach kurzem mehrmaligem Abspülen in destilliertem Wasser kommen die Stückchen in 20 proz. Formol (12—24 Stunden) und werden danach zur Einbettung oder Zerpupfung weiterbehandelt. Sehr gute Bilder geben die Celloidinpräparate, die auch viel leichter zu schneiden sind als in Paraffin eingebettete Nerven, nur muss die Einbettung im Dunkeln geschehen und die Blöcke möglichst bald geschnitten werden. Zur Anfertigung von Zupfpräparaten werden die versilberten Nervenstückchen in Uhrsälchen mit dest. Wasser oder 70 proz. Alkohol zerpupft. Die ganz feine Zerpupfung geschieht am besten in Xylol auf dem Objektträger. Es ist ratsam, die Präparate nicht zu vergolden, da an unvergoldeten Präparaten die gelb gefärbten Markscheiden und Zellkerne viel deutlicher hervortreten und die Alterationen der Markscheide (Markballen usw.) deutlich zu sehen sind.

1) Doinikow, Beiträge zur Histologie und Histopathologie des peripheren Nerven. Histol. und histopath. Arb. über die Grosshirnrinde, herausg. von Nissl u. Alzheimer. 1911. Bd. 4. H. 3.

Nun sollen die einzelnen mikroskopischen Bilder der verschiedenen Nervenstämme genauer beschrieben werden.

Nn. ischiadici. An Markscheidenpräparaten erscheinen bei schwacher Vergrößerung nur einzelne Nervenbündel leicht gelichtet, andere zeigen dagegen dicht nebeneinander liegende Nervenfasern. Ein übereinstimmendes Bild zeigen auch die Querschnitte. Bei starker Vergrößerung sieht man, dass die gelichteten Stellen aus streifigen, gelblich gefärbten Zügen bestehen, in denen stäbchenförmige oder flache ovale Kerne eingestreut sind. Es ist nicht schwer, sich zu überzeugen (Zupfpräparate), dass es sich um synzytiale Verbände von Schwannschen Zellen handelt. Bei Untersuchungen, welche ausschliesslich mit Markscheidenmethoden unternommen werden, wird gewöhnlich ohne weiteres angenommen, dass es sich in solchen Fällen um sog. Bandfasern¹⁾ bzw. Bandstreifen (v. Büngner²⁾) oder Kernstrangfasern (Dürck³⁾) handelt, wie sie in vorgeschrittenen Degenerationsstadien nach vollkommener Abräumung der Abbauprodukte vorkommen. Dagegen ist einzuwenden, dass an Präparaten, welche die Achsenzylinder nicht zu Gesichte bringen, es nicht möglich ist, zu entscheiden, 1. ob die eben geschilderten Zellenzüge Bandfasern, d. h. vollständig abgebaute Nervenfasern sind, die eines Achsenzylinders entbehren, 2. ob es neurotisierte Bandfasern sind, d. h. ob sie bereits ein regeneriertes Axon enthalten, 3. ob es atrophische Fasern sind und 4. ob es zum Teil marklose Nervenfasern sind, die in beträchtlicher Anzahl in normalen peripheren Nerven vorkommen. Erst der Vergleich mit elektiven Fibrillenpräparaten, die allein mit genügender Schärfe die feinen Axone zu Gesicht bringen, die Untersuchung an Zupfpräparaten (segmentäre Prozesse) und der Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten kann uns Aufschluss über diese Fragen geben.

Ausser diesen völlig marklosen Zügen ist noch an den „gelichteten“ Stellen eine Menge von Fasern vorhanden, die bei starker Vergrösse-

1) Kürzlich hat Nageotte (Le syncytium de Schwann et les gaines de la fibre à myéline dans les phases avancées de la dégénération wallérienne. Soc. de Biol. LXX. 1911) diese synzytialen plasmatischen Verbände der Schwannschen Zellen beschrieben und als „filaments syncytiaux de Schwann“ bezeichnet. Die von den älteren Autoren als „Bandfasern“ bezeichneten Gebilde stellen nach Nageotte nicht die isolierten, sondern von der bindegewebigen Fibrillenscheide umhüllten plasmatischen Verbände der Schwannschen Zellen dar. Doch, glaube ich, hat sich die alte Bezeichnung so eingebürgert, dass eine Änderung nicht zweckmässig wäre.

2) v. Büngner, Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Zieglers Beiträge 1891. Bd. 10.

3) l. c

rung eine sehr dünne hellgraue und im Gegensatz zu den dicken Fasern eine homogene Markscheide (Muller-Formolfixierung) besitzen. Der Markbelag erscheint vielfach nicht kontinuierlich, sondern von häufigen Einkerbungen unterbrochen. Von den dickeren Fasern zeigen viele keinerlei Abweichungen vom normalen Bild: Das Plasma der Schwannschen Zellen ist nicht gewuchert (Methode I und VIII), die Zeichnung des Wabenwerks der Markscheide ist regelmässig. Wieder andere dicke markhaltige Fasern zeigen mehr oder weniger zahlreiche grössere und kleinere Markballen, die an Weigertschen Präparaten von hellen Rändern umgeben sind, welche mit anderen Methoden als gewucherte Plasmawände erscheinen. Eine geringere Anzahl von Fasern erscheint in verschiedenen Stadien der Wallerschen Degeneration. Auch Fasern mit segmentären Veränderungen der Markscheide kommen hie und da vor. An Marchipräparaten erscheint die Zahl der Elzholzischen Körperchen ziemlich erheblich, wenn auch andererseits Fasern mit sehr zahlreichen Elzholzischen Körperchen nur selten vorkommen. Zahlreicher sind die Fasern mit grösseren im Plasma der Schwannschen Zellen eingeschlossenen Markballen, welche sich nur teilweise mit Osmium schwärzen.

Es sei hier darauf hingewiesen, dass die Mengen der abgelagerten π -Granula (Thionin) in den markhaltigen Fasern sehr beträchtlich sind, im allgemeinen wohl grösser, als sie durchschnittlich bei Leuten entsprechenden Alters vorkommen.

Zwischen den Nervenfasern sind hie und da Polyblasten, stellenweise Blasen- bzw. Körnchenzellen vorhanden.

In den distalen Abschnitten der *Nn. ischiadici* sind die Veränderungen stärker ausgeprägt als in den proximalen. Allerdings sind stets einzelne Nervenbündel stärker affiziert, während andere ein annähernd normales Bild zeigen.

An Bielschowskypräparaten sind keine Achsenzyklinderausfälle sichtbar. Nur hie und da sind in körnigem Zerfall begriffene oder in grössere gewundene Fragmente zertallene Achsenzyklinder sichtbar. Zwischen den dicken und mitteldicken Achsenzyklindern der markhaltigen Nervenfasern verlaufen vereinzelt oder bündelweise zahlreiche dünne, teilweise glatte, teilweise mit zahlreichen spindelförmigen oder rundlichen Varikositäten versehene Axone. Ein Teil dieser letzteren zieht gradlinig durch, andere zeigen einen mehr oder weniger geschlangelten Verlauf. Manchmal sieht man spiralig umeinander gewundene Komplexe von 2—3 und mehr Axonen verlaufen.

Die *Nn. peronei communes* und zwar besonders links zeigen viel schwerere Veränderungen, die den höchsten Grad an einigen Ästen der *Nn. peronei superi.* und *profundi* erreichen. Da die Ver-

änderungen der Nn. peronei nur quantitativ von denen der Nn. ischiadici abweichen, so erübrigt sich eine detaillierte Wiedergabe der histologischen Befunde. An Markscheidenpräparaten ist der Faseranfall ganz beträchtlich (Tafel V, Fig. 11). Wiederum sind nicht alle Bündel gleichmässig betroffen. Auch die Längsschnitte zeigen zahlreiche grosse Lücken zwischen den markhaltigen Fasern. Fasern mit ausgesprochenen segmentären Veränderungen (Zupfpräparate) sind nicht sehr häufig anzutreffen, dagegen zeigen zahlreiche Fasern grössere und kleinere Markballen, die im Plasma der gewucherten Schwannschen Zellen eingeschlossen sind. Auch Fasern in Wallerscher Degeneration sind nicht selten zu sehen. Zwischen den Fasern sind stellenweise Polyblasten und Blasenzellen in grösseren Mengen vorhanden. Die Bielschowskypräparate zeigen wieder dasselbe, aber noch stärker ausgeprägtes Bild wie in den Nn. ischiadici: keine merklichen Lücken zwischen den Nervenfasern und zwischen den dickeren Achsenzylindern der markhaltigen Fasern zahlreiche dünne, meistens stark variköse Axone. An den ersteren sind entweder keine Veränderungen wahrnehmbar oder sie sind hie und da mit polypösen Exkreszenzen versehen, wie sie auch bei der experimentellen Neuritis vorkommen. Eine Anzahl von dicken Achsenzylindern zeigt stellenweise scharf abgegrenzte starke Auftreibungen, die meistens eine ovale Form haben und manchmal an der Peripherie von körnigen oder staubförmigen Massen bedeckt sind. Mit Thionin und nach Mallory färben sich diese Stellen intensiv blau. Solche Gebilde wurden von mir¹⁾ in Nerven von Greisen und von Rachmanow²⁾ auch bei schwer Tuberkulösen nach dem 40. Lebensjahr beschrieben.

Hie und da sind in körnigem Zerfall begriffene Achsenzylinder (Anfangsstadien der Wallerschen Degeneration) wahrnehmbar. Auch können in einzelnen Fasern segmentäre Veränderungen nachgewiesen werden, indem Strecken mit dünnen Axonen mit Abschnitten, die einen dicken Achsenzylinder und meistens auch eine entsprechend dicke Markscheide enthalten, wechseln. Übrigens zeigen die Zupfpräparate, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die dünnen Achsenzylinder, abgesehen von den zahlreichen ovalen bzw. rundlichen Varikositäten oder länglichen aufgefaserten Strecken durchaus das dünne Kaliber behalten.

Die schwersten Alterationen zeigen aber einige Äste der Nn.

1) l. c.

2) Rachmanow, Zur normalen und pathologischen Histologie der peripheren Nerven des Menschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. Ergänzungsheft 5. 1912.

peronei profundi und superfi. und zwar besonders links. An Querschnitten von Markscheidenpräparaten ist der Faseraustritt ein sehr starker. Auch hier sind die verschiedenen Nervenbündel nicht gleichmässig betallen: während in einigen noch eine Anzahl markhaltiger Fasern erhalten ist, erscheinen die anderen in hohem Grade verüdet — man sieht ganz vereinzelte, ziemlich gleichmässig verteilte Markfasern im Querschnitt. An Längsschnitten sieht man, dass nur sehr spärliche markhaltige Fasern in das gelblich gefärbte, gestreifte Gewebe Bandfasern eingesprengt sind (Taf. V, Fig. 12). Es sind dies Fasern von verschiedenem Kaliber, von dicken, mit einer sehr stark ausgeprägten Wabenzeichnung der Markscheide bis zu ganz dünnen, deren Markscheide hellgrau gefärbt ist und homogen erscheint. In einigen Nervenbündeln sind fast ausschliesslich diese letzteren Fasern vorhanden. An Markscheidenpräparaten ist es ebenfalls deutlich zu sehen, dass viele von den markhaltigen Fasern schwere Alterationen der Markscheiden zeigen — sehr unregelmässige Zeichnung des Wabenwerks der Markscheide, zahlreiche grössere und kleinere Markballen, starke Kaliberschwan-kungen der Faser. Es sind auch Fasern in verschiedenen, teilweise auch in Anfangsstadien der Wallerschen Degeneration vorhanden. Sämtliche Nervenbündel und zwar besonders diejenigen mit frischeren Veränderungen zeichnen sich durch einen besonderen Zellreichtum aus. Das Zellbild, das am besten an Präparaten, die mit Thionin (Gefrierschnitte) oder mit polychromem Methylenblau nach Unna gefärbt sind, zu studieren ist, zeigt eine Menge von ovalen oder stabchenförmigen Kernen, welche den synzytialen Verbänden der Schwannschen Zellen der völlig entmarkten Nervenfasern gehören (Taf. III, IV, Fig. 1 schwz.). Die Schwannschen Zellen der erhaltenen markhaltigen Fasern sind meistens stark gewuchert und enthalten in ihrem Plasma zahlreiche Markballen von verschiedener Grösse. In ihrem Plasma sind beträchtliche Mengen von π -Granula abgelagert; auch die dünnen markhaltigen Fasern enthalten ziemlich grosse Mengen von π -Granula. In Fasern, welche in nicht sehr vorgeschrittenen Stadien der Wallerschen Degeneration sich befinden, liegen die π -Granula in den Plasmabrücken zwischen den Markballen. Mit dem fortschreitenden Abbau der Markscheide verschwinden allmählich auch die π -Granula und in den Bandfasern finden sie sich nur hie und da in Vakuolen an den Kernen, in denen noch spärliche Myelinreste vorhanden sind. Ein derartiges Verhalten der π -Granula bei der Wallerschen Degeneration ist kürzlich von Rachmanow¹⁾ beschrieben. Zwischen den Fasern sind ziemlich

1) l. c.

zahlreiche amöboide Elemente — Polyblasten (Taf. III, IV, Fig. 1, plb) in verschiedenen Entwicklungsstadien vorhanden. Man sieht neben kleinen lymphocytenartigen Elementen mit kaum entwickeltem Plasma alle Zwischenstufen bis zu grossen Elementen mit stark vakuolisiertem Zellleib, in dem verschiedene Abbaustoffe abgelagert sind, über deren mikrochemische Analyse unten berichtet werden wird. Auch die fixen Elemente des Endoneuriums erscheinen besonders in einigen Bündeln stark gewuchert und die Zellleiber von Vakuolen durchsetzt. Um einige Gefässe finden sich umfangreiche Infiltrate, die aus Lymphocyten bestehen und zwischen den anliegenden Fasern sich zerstreuen (Taf. III, IV, Fig. 1, lmz). In der Adventitia einiger endoneuraler Gefässe sind zahlreiche Körnchenzellen angesammelt, von denen einige typische γ -Granula enthalten, in anderen rundliche Schollen und wolkige Massen abgelagert sind, die sich mit Thionin carmoisinrot färben und den von Alzheimer¹⁾ im zentralen Nervensystem als metachromatisch-basophile Stoffe beschriebenen vollkommen ähnlich sind. Die zelligen Elemente des Perineuriums sind gewuchert und enthalten reichlich Lipoidtropfen. Im Peri- und Epineurium finden sich stellenweise zahlreiche, mit gelblichem Pigment angefüllte Zellen, teilweise vom Körnchenzellentypus (Taf. III, IV, Fig. 4, kz). Diese gelblichen Tropfen und Schollen färben sich nicht mit Fettfarbstoffen und stellen wahrscheinlich Blutpigment (Eisenreaktionen negativ) dar, welches auf stattgefundene Hämorrhagien zurückzuführen ist.

Da eingehendere mikrochemische Untersuchungen der Lipoider bei Erkrankungen der peripheren Nerven mit der neuen Methodik noch nicht gemacht wurden, so glaube ich, dass es von Interesse ist, diese Frage etwas genauer zu erörtern. An anderer Stelle habe ich²⁾ die bei der Wallerschen Degeneration und experimentellen Neuritiden auftretenden Lipoider, die mit den üblichen Fettfärbemethoden (Sudan III, Scharlach R, Nilblausulfat, Osmium) dargestellt wurden, geschildert, ohne auf die mikrochemische Zusammensetzung dieser Stoffe hinzuweisen. Diese Untersuchungen ergaben, dass die in den Anfangsstadien der Wallerschen Degeneration intracellulär auftretenden Lipoider sich mit Osmium schwärzen, mit Sudan und Scharlach R rotgefärbt werden, während sie bei der Nilblausulfatfärbung einen blauen Farbenton annehmen. Die Menge der sich mit Sudan und Scharlach R rötenden Tropfen nimmt mit dem Fortschreiten der Degeneration allmählich

1) Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. und histopath. Arb. über die Grosshirnrinde. 1910. Bd. 3.

2) l. c.

zu, und zwar erscheinen die roten Tropfen, welche zunächst im Plasma der Schwannschen Zellen auftreten, schon bald in den Elementen des Endoneuriums und bald darauf auch im Perineurium (Fettresorption). In vorgeschrittenen Stadien treten auch in den mesodermalen Elementen bei der Nilblausulfatfärbung allmählich rotgefärbte Tropfen auf, die grösste Mehrzahl ist dagegen blau und in verschiedenen Nuancen von Blaurot gefärbt. Auch erscheinen allmählich in den Elementen, die mit grossen Mengen von Lipoiden beladen sind, zunächst vereinzelte und dann zunehmende Mengen von Kristallen in Form von dünnen Nadeln (Formolfixierung), die sich allmählich anhäufen und in sehr vorgeschrittenen Stadien der Degeneration (2¹/₂—3 Monate und später) in sehr grossen Mengen in den Elementen des Endoneuriums, vor allem in den Körnchen- bzw. Blasenzellen aufgespeichert werden. Diese Nadeln färben sich mit Sudan rötlich, ebenfalls auch mit Nilblausulfat.

Die inzwischen veröffentlichten Untersuchungen von Kawamura¹⁾, welcher das färberische Verhalten der verschiedenen Lipoiden bei der Anwendung der jetzt zu Gebote stehenden Methoden und ihre physikalischen Eigenschaften eingehend studierte, ermöglichten es, eine Einteilung der Lipoidbildungen vorzuschlagen, welche den heutigen Kenntnissen von der Natur und Entstehung der Lipoiden wohl am besten entspricht. Kawamura, welcher vornehmlich die Lipoiden in anderen Organen studierte, macht auch kurze Angaben über die bei Zerstörungsprozessen im zentralen Nervensystem auftretenden Substanzen. Nach seinen Untersuchungen „entsteht aus den beim Zerfall der Markscheiden frei werdenden lipoiden Substanzen zunächst ein isotroper, später ein anisotroper Fettkörper. Von diesen intracellulären Fettsubstanzen, die Cholesteringemische und Cholesterinester darstellen, sind die aus noch nicht zersetzter Markscheidensubstanz bestehenden freiliegenden Myelinfiguren, die sich beim Erwärmen färben, wohl zu trennen.“

Kürzlich hat Rachmanow²⁾ die im Nervensystem physiologisch vorkommenden Lipoiden mit der von Kawamura angewandten Methodenreihe studiert; seine den peripheren Nerven betreffenden Untersuchungen ergaben folgende Befunde. Im peripheren Nerven konnten, vom Myelin der Markscheiden abgesehen, nur isotrope Lipoiden nachgewiesen werden. Die bei Erkrankungen der Nerven in den relativ intakt bleibenden Fasern abgelagerten Lipoiden und auch die

1) Kawamura, Die Cholesterinesterverfettung (Cholesterinsteatose). Jena 1911.

2) Rachmanow, Zur Kenntnis der im Nervensystem physiologisch vorkommenden Lipoiden. Zieglers Beitr. 1912. Bd. 53.

in den mesodermalen Zellen des Endo- und Perineuriums aufgespeicherten Lipoidsubstanzen zeigen ein tinktoriellcs Verhalten, wie es nach Kawamura den Fettsäuren zukommt. Ihre leichte Löslichkeit in Alkohol und Aceton lässt das Vorhandensein des Kephalins ausschliessen (Bang¹⁾). Ausser Fettsäuren finden sich im peripheren Nerven auch noch andere isotrope Lipoidkörper, die zum Teil wenigstens die Reaktionen der Glycerinester zeigen. Sie kommen in den grösseren Fettzellen des Epineuriums vor. Daneben finden sich im Epineurium (Mensch, Pferd) auch kleinere Fettzellen, welche gewisse färberische Reaktionen der Fettsäuren zeigen. Interessant ist das von Rachmanow festgestellte, geradezu typische Vorkommen von Lipoidtröpfchen in den Mastzellen der Nervenhiillen, welche die Reaktionen der Fettsäuren zeigen.

Im zentralen Nervensystem konnte Rachmanow experimentell das regelmässige Auftreten der Fettsäuren in den Frühstadien verschiedener mit Transport und Resorption zusammenhängenden Prozesse feststellen. Erst bei Anhäufung grösserer Mengen, wie sie bei pathologischen Vorgängen zustande kommen, tritt die Bildung der Glycerinester in Erscheinung. Es handelt sich nach Rachmanow bei diesen Vorgängen um chemische Umsetzungen, die am einfachsten etwa in der Weise zu denken wären, dass die Fettsäuren zum Aufbau der Glycerinester verwendet werden.

Bei meinen Untersuchungen bediente ich mich ebenfalls der von Kawamura angegebenen Tabelle der Gruppenreaktionen der Lipuide. Über die mikrochemische Analyse der in den schwächer alterierten Nervenstämmen (Nn. ischiadici) vorkommenden Lipuide kann ich mich ganz kurz fassen. Abgesehen von Markscheiden und Markballen (teilweise auch Elzholzsehen Körperchen) sind keine anisotrope Körper vorhanden. Die spärlichen im Plasma der Schwannschen Zellen liegenden isotropen Tröpfchen, die mit Sudan sich rot, mit Nilblausulfat dunkelblau, mit Neutralrot sich positiv färben und sich mit der Smith-Dietrichschen und Fischlerschen Methode schwärzen, zeigen also die typischen Reaktionen der Fettsäuren. Auch einzelne in den mesodermalen Elementen abgelagerte Lipoidtropfen zeigen dieselben Reaktionen. Dagegen sind mit Ausnahme des Epineuriums Lipoidtropfen, die sich tinktoriell wie Glycerinester verhalten, nur sehr spärlich vorhanden. Die Fettzellen des Epineuriums zeigen die Reaktionen von Glycerinestern und teilweise von Fettsäuren.

In den schwer alterierten Peroneusästen zeigen an Sudanpräparaten nicht alle Nervenbündel ein gleiches Bild. In einzelnen

1) Bang, J., Chemie und Biochemie der Lipuide. Wiesbaden 1911.

schwer „verödeten“ Bündeln sind nur spärliche rote Tropfen in einzelnen Schwannschen Zellen und Elementen des Endo- und Perineuriums vorhanden, während in anderen schon bei schwacher Vergrösserung die Anhäufung von rot gefärbten Tropfen auffällt. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass die Lipoidtropfen in verschiedenen Elementen des Nerven abgelagert sind (Taf. III, IV, Fig. 2): in Fasern, die in Wallerscher Degeneration begriffen sind (mf), sind zahlreiche rote Tropfen in den plasmatischen Brücken, welche die Markballen umfassen, vorhanden, auch in den Bandfasern (schwz') sind Lipoidtropfen abgelagert, und schliesslich sind auch im perinuklearen Plasmahof der Schwannschen Zellen von Markfasern, die noch keine schwerere Alterationen zeigen, zwischen den π - und μ -Granula spärliche rotgefärbte Tropfen wahrnehmbar. Im endoneuralen Gewebe (mdz) enthalten rote Tropfen ein Teil der Polyblasten und die fixen Elemente. Vor allem sind es aber die Körnchen- bzw. Blasen Zellen, die zwischen den Fasern und in den adventitiellen Lymphscheiden liegen und grosse Lipoidmengen aufgespeichert haben; einige dieser letzten Elemente enthalten ganze Büschel von Kristallnadeln (Taf. III, IV, Fig. 3). Auch die Elemente des Perineuriums (prn) enthalten zahlreiche Lipoidtröpfchen.

Bei der Anwendung der Methoden zur Analyse der Lipoide ergibt sich Folgendes: Die in den Schwannschen Zellen der noch erhaltenen Fasern abgelagerten kleinen Tröpfchen sind isotrop, sie färben sich mit Nilblausulfat blau und schwärzen sich nach Smith-Dietrich und Fischler. Sie verhalten sich also wie Fettsäuren. Von diesen Tröpfchen sind die Elzholzschen Körperchen, welche noch eine deutliche Myelinstruktur zeigen (μ -Granula) und teilweise noch wie das Myelin deutlich doppelbrechend sind und sich mit Sudan nur gelblich färben, zu trennen. Über ihre Zusammensetzung, welche derjenigen der Markscheide sehr nahe stehen dürfte, vermag ich noch kein Urteil abzugeben, ebensowenig über die Reichschen π -Granula. Auch die in den Anfangsstadien der Wallerschen Degeneration entstehenden Lipoide, die in den Plasmabrücken der Schwannschen Zellen zwischen den Markballen abgelagert sind, verhalten sich tinktoriell vorwiegend wie Fettsäuren. In den vorgeschritteneren Stadien erscheinen neben blauen auch zahlreiche blaurot gefärbte Tropfen (Nilblausulfat), und in den Spätstadien finden sich in den ovoiden Auftreibungen neben Tropfen, die die erwähnten färberischen Eigenschaften besitzen, auch solche, welche die typischen Reaktionen der Glycerinester zeigen. Dasselbe gilt auch von den mesodermalen Elementen (Körnchen- bzw. Blasen Zellen). Gewöhnlich zeigen die grösseren Tropfen die Reaktionen der Glycerinester, während die feinen Körner

sich tinktoriell wie Fettsäuren verhalten und die mittleren die „Übergangsreaktion“ zeigen.

Im Perineurium zeigen die abgelagerten Lipoidtröpfchen zum Teil die Reaktionen von Glyzerinestern, teilweise auch die der Fettsäuren.

Die in den Körnchen- bzw. Blasenellen abgelagerten Kristallnadeln (Taf. III, IV, Fig. 3) zeigen folgende Reaktionen: Sie färben sich mit Sudan gelblichrot, mit Nilblausulfat rötlich, mit Neutralrot ist die Färbung negativ, ebenfalls nach Fischler. Bei der Färbung nach Smith-Dietrich sieht man in einigen solchen Zellen kleine schwarze Körnchen, stellenweise auch dunkel gefärbte Massen. Beim Erwärmen (es ist ein ziemlich starkes Erhitzen nötig) schmelzen die Nadeln zu grösseren und kleineren Tropfen zusammen, die teilweise an die Oberfläche des Schnittes heraufschwimmen. Die Untersuchung im polarisierten Licht zeigt nun, dass es echte doppelbrechende Substanzen sind. Die im auffallenden Licht im ungefärbten Präparat stark lichtbrechenden grösseren und kleineren Tropfen zeigen im polarisierten Lichte sehr deutlich die typischen Kreuzfiguren. Beim Erwärmen verschwindet die Doppelbrechung, um beim Erkalten des Präparats wieder in schönster Weise aufzutreten. Die färberischen und physikalischen Eigenschaften dieser Substanzen zeigen demnach, dass es sich um Cholesterinester handelt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass einige Zellen auch Cholesterinfettsäuregemische (Smith positiv) enthalten.

Schliesslich sei erwähnt, dass die Fettzellen des Epineuriums teilweise die färberischen Eigenschaften der Glyzerinester, teilweise die der Fettsäuren aufweisen. Im letzten Fall erscheinen sie an Nilblausulfatpräparaten violett mit einzelnen dunkelblauen Tropfen, an Smith- und Fischlerpräparaten erscheint die Peripherie der grossen Tropfen dunkelgrau bis schwarz gefärbt. Es finden sich nicht selten ausserdem schwarzgefärbte kleinere Tropfen in diesen Zellen. Wie oben erwähnt, hat Rachmanow dieses Verhalten beim Menschen und beim Pferd nachweisen können. Von Interesse ist, dass zum Beispiel beim Kaninchen die Fettzellen keine Fettsäurereaktionen zeigen. Es sei noch erwähnt, dass in Übereinstimmung mit den Angaben Rachmanows auch die Mastzellen häufig im Zelleib Lipoidtropfen enthalten, welche die typischen Fettsäurereaktionen zeigen. Besonders schön treten sie bei der Smith-Dietrichschen Färbung hervor und bleiben auch bei sehr starker Differenzierung des Präparats tief-schwarz gefärbt.

Fasse ich die Ergebnisse der histochemischen Untersuchung der auftretenden Lipide zusammen, so ergibt sich, dass beim Zerfall

markhaltiger peripherer Nervenfasern zunächst (abgesehen von Markballen, μ -Granula) isotrope, in vorgeschrittenen Stadien auch anisotrope intracelluläre Lipoidsubstanzen auftreten. Es hat sich erwiesen, dass zunächst intracelluläre Fettsubstanzen zum Teil mit färberischen Eigenschaften von Fettsäuren entstehen, und zwar zunächst in den Schwannschen Zellen, nachher auch in den mesodermalen Elementen (die hämatogenen Polyblasten mit inbegriffen) des Endo- und Perineuriums, in vorgeschrittenen Stadien auch allmählich neben diesen Fettkörper vom Charakter der Glycerinester erscheinen. Schliesslich häufen sich in gewissen endoneuralen Elementen grosse Mengen von Substanzen an, die nach ihrem physikalischen und färberischen Verhalten als Cholesterinester resp. Cholesteringemische aufzufassen sind.

Natürlich kommen ausser diesen Stoffen, die auch wohl vielfach in Mischungen auftreten, noch andere vor, die noch genauer erforscht werden müssen.

Wenden wir uns nun wieder unserem Hauptthema zu und vergleichen wir die Markscheidenpräparate der schwer erkrankten Peroneusäste mit den entsprechenden Bielschowskybildern.

In den an Markscheidenpräparaten fast vollständig verödeten Nerven (Taf. V, Fig. 12) erscheinen im Silberimprägnationspräparat sämtliche Nervenbündel, auch diejenigen mit den schwersten und teilweise noch frischen Alterationen, von dicht nebeneinander verlaufenden, (vorwiegend dünnen und dünnsten Achsenzylindern durchzogen (Taf. III, IV, Fig. 5 ax), wodurch die Nerven entschieden reicher an Achsenzylindern, als entsprechende normale Nervenstämme erscheinen. Sie sind mit sehr zahlreichen Varikositäten (v) versehen und nicht ganz gleichmässig in den Nervenbündeln verteilt, sondern es lassen sich meistens ganz besonders stark verdichtete Bündel unterscheiden. Die spärlichen dicken Achsenzylinder der markhaltigen Fasern treten hier ganz in den Hintergrund, sie zeigen in Fasern mit alterierten Markscheiden die oben geschilderten Auswüchse, tiefe Einkerbungen und starke Kaliberschwankungen, einige erscheinen auch in körnigem Zerfall (Wallersehe Degeneration). Die genaue Betrachtung der Präparate zeigt, dass unter den dünnen Achsenzylindern nicht selten solche vorkommen, welche dünne Seitenästchen, die ebenfalls mit kleinen Knöpfchen resp. Ringelchen versehen sind, abgeben. Einige solcher Seitenästchen endigen mit einem Endknopf (Taf. III, IV, Fig. 5 ek), welcher gewöhnlich etwas grösser ist, als die im Verlaufe der Axone liegenden Varikositäten. Manchmal sieht man, dass die von einem Axon und zwar gewöhnlich von einer varikösen Verdickung abgehen-

den Seitenästchen mit einem benachbarten Axon anastomosieren. Es kommt manchmal zu geflechtartigen Bildungen, welche den bei der Bleineuritis des Meerschweinchens von mir beschriebenen sehr ähnlich sind.

Nach einigem Suchen gelingt es auch dünne, mit Varikositäten versehene Fasern aufzufinden, die geradlinig ohne Verzweigungen verlaufen und mit einem Wachstumskolben frei enden (Tafel III.IV, Fig. 10 ek). Neben den dünnen marklosen Axonen, welche, wie Zupfpräparate zeigen, in den synzytialen Verbänden der Schwannschen Zellen (Bandfasern) verlaufen (Taf. III.IV, Fig. 7), sind auch zahlreiche dünnste Fäden vorhanden, die erst bei sehr genauer Betrachtung der Präparate und zwar besonders mit starken Okularen deutlich hervortreten. Diese zierlichen, scharf konturierten, braun bis schwarz gefärbten Fäden zeigen in ihrem Verlauf kleine Ringelchen oder Knöpfchen (Taf. III.IV, Fig. 8, 9) und winden sich manchmal um die dickeren marklosen Axone. An sorgfältig zerzupften Präparaten sieht man, dass es allerdings auch Bandfasern gibt, die keinen Achsenzylinder enthalten.

Fassen wir nun diese Befunde zusammen, so ergibt sich aus dem Vergleich von Markscheiden- und Silberimprägnationspräparaten stets dasselbe Resultat, — dass namentlich die an Markscheidenpräparaten als gelichtet oder verödet erscheinenden Nervenbündel an elektiven Fibrillenpräparaten nichts von einer Verödung merken lassen. Vielmehr werden die an Markscheidenpräparaten als verödet erscheinenden Bandfasern von dünnen marklosen Axonen durchzogen. Besonders auffällig ist dieses Missverhältnis in den schwer erkrankten Peroneusästen, welche reicher an Axonen, als entsprechende normale Nerven erscheinen.

Was die Bedeutung dieser Befunde betrifft, so wären über den Ursprung der dünnen marklosen Fasern drei Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen: 1. ob es atrophische Nervenfasern sind, die ihre Markscheide vollständig eingebüsst haben, 2. ob diese Fasern auf die in jedem spinalen Nerven vorhandenen marklosen Fasern zurückzuführen sind und 3. ob es sich um regenerierte Fasern handelt.

Was die erste Möglichkeit betrifft, so kann die Frage nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit beantwortet werden. Es ist freilich in den schwächer affizierten Nervenstämmen (Ischiadicus, Peroneusstamm) eine Anzahl von Fasern mit segmentären Veränderungen vorhanden, doch sehen wir stets, dass marklose resp. mit einer dünnen Markscheide versehene Strecken mit Abschnitten, die eine mehr oder minder normale Markscheide aufweisen, wechseln. In den am schwersten affizierten Nervenstämmen begegnen wir kaum Fasern

3•

mit deutlich ausgeprägten segmentären Veränderungen, dagegen ziemlich häufig Fasern, die in Wallerscher Degeneration begriffen sind.

Aus dem Tierexperiment ist es zwar bekannt, dass bei segmentären Veränderungen der Markscheide (*Névrite péri-axile* von Gombault) der Achsenzylinder persistieren kann (als klassisches Objekt sei die Bleineuritis des Meerschweinchens genannt), doch tritt auch bei diesem Prozess bei tieferen Alterationen der Faser die Wallersche Degeneration ein — der segmentäre Prozess wird zum dissezierenden. Wenn man auch Fasern begegnet, welche auf die Strecke von einigen Segmenten entmarkt sind, so können doch Fasern, welche auf die Länge ganzer Nervenstämme entmarkt waren und sich somit in marklose verwandelt hätten, mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden. Umsoweniger können solche vollständig entmarkten Fasern mit erhaltenem Achsenzylinder bei anderen experimentellen Neuritiden (Bleineuritis des Kaninchens, Reineuritis des Huhns) angetroffen werden, bei welchen die segmentären Prozesse nicht stark ausgeprägt sind und die Wallersche Degeneration in den erkrankten Fasern verhältnismässig sehr früh eintritt. Das Gesamtbild aber, das unser Fall bietet, ist diesen letzteren mit schwach ausgeprägten segmentären Veränderungen viel näher, als dem Bilde, welches das klassische Objekt der periaxialen Neuritis — die Bleineuritis des Meerschweinchens — darbietet. Wenn wir auch die Befunde vom Tierexperiment nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen dürfen, so ist es jedenfalls unwahrscheinlich, dass sich so ausgedehnte degenerative resp. atrophische Prozesse an den markhaltigen Fasern entwickeln können, ohne dass die betreffenden Axone auch der Degeneration verfielen. Wenn also die Existenz solcher Fasern, besonders in den leichter erkrankten Nerven auch nicht geleugnet werden kann, so dürfte ihnen in den schwer betroffenen Nerven nur eine untergeordnete Bedeutung zukommen. Gerade die am schwersten affizierten Nervenstämme, welche Residuen sehr intensiver Prozesse (Lipoidablagerung im Endo- und Perineurium) aufweisen, enthalten eine Menge von marklosen Fasern. Die noch erhaltenen markhaltigen Fasern in diesen Nervenbündeln zeigen keine ausgeprägten segmentären Erscheinungen, dagegen ziemlich zahlreiche Fasern in frischen Stadien der Wallerschen Degeneration. Dies allein dürfte gegen die Annahme sprechen, dass die zahlreichen marklosen Axone in den schwer erkrankten Nervenstämmen auf atrophische Fasern zurückzuführen sind. Vielmehr, wie die unten auszuführenden Erwägungen zeigen, dürften die marklosen Axone hauptsächlich auf die sub 2 und 3 angeführten Möglichkeiten zurückzuführen sein.

Bei experimentell erzeugten Neuritiden konnte ich mich überzeugen, dass die marklosen Achsenzylinder ganz besonders resistent

gegen die Noxen sich verhalten. Bei sehr schweren Neuritiden, bei welchen die grösste Mehrzahl der markhaltigen Fasern bereits in Wallerscher Degeneration begriffen ist, sieht man die marklosen Fasern in grösseren und kleineren Bündeln unversehrt zwischen den in Zertall begriffenen markhaltigen Fasern ziehen (Taf. III, IV, Fig. 6 rf). Besonders schön war dieses Verhalten in den distalen Nervenstämmen bei den akuten schweren Fällen von Hühnerberiberi zu sehen, bei welchen in einzelnen Bündeln kaum eine erhaltene Markfaser aufzufinden war, während zahlreiche marklose Fasern bündelweise zwischen den degenerierten markhaltigen Fasern zogen.

Dafür, dass es nicht etwa regenerierte Fasern sind, spricht die bündelweise Anordnung dieser Fasern, ferner auch ihr vollkommen glattes Aussehen ohne jegliche Varikositäten und schliesslich die Tatsache, dass die neugebildeten Axonsprossen, die in den proximaleren Nervenstämmen reichlich anzutreffen sind, noch ganz kurz sind und teilweise auch der Degeneration verfallen. Längere Achsenzylinder-sprossen sind in perakuten Fällen nicht vorhanden. Ein ähnliches Bild ist auch in den distalen Nervenstämmen bei mehrere Monate lang dauernder Bleineuritis des Kaninchens zu sehen.

Die Untersuchungen von Perroncito¹⁾ und Cajal²⁾ zeigten, dass bei einer Nervendurchschneidung die abgetrennten Remakschen Fasern viel länger persistieren als die markhaltigen. Diese Autoren und zwar besonders Cajal, zeigten, dass die Remakschen Fasern eine viel grössere Vitalität besitzen als die markhaltigen, indem die abgetrennten Stümpfe eine viel lebhaftere Reaktion in Form von Keulen und mit Endkolben versehenen Ästchen zeigen, die alsbald allerdings der Degeneration verfallen.

Die neueren Versuche von Marinesco und Minca³⁾ zeigten, dass die Fasern des abgetrennten Nervenabschnitts nach einer nochmaligen Durchschneidung, die der ersten Durchtrennung des Nerven erst einige Tage folgt, noch ihre Reaktionsfähigkeit behalten. Auch in diesem Fall zeigen die Remakschen Fasern eine stärkere Reaktion. Von den markhaltigen Fasern scheinen nach diesen Autoren die sensiblen besonders resistent zu sein.

Meine experimentellen Untersuchungen zeigten nun, wie oben

1) Perroncito, Die Regeneration der Nerven. Zieglers Beiträge. 1907. Bd. 42.

2) R. y Cajal. Studien über Nervenregeneration. Übersetzt von J. Bresler. 1908.

3) Marinesco et Minca, Recherches sur les métamorphoses neuro-fibrillaires des fibres nerveuses périphériques sectionnées. Annales de Biologie. I. 1911.

erwähnt, dass auch gegenüber toxischen Schädlichkeiten die niederdifferenzierten marklosen Fasern sich viel resistenter verhalten als die markhaltigen. Deshalb, glaube ich, ist die Annahme berechtigt, dass auch im vorliegenden Falle ein Teil der marklosen Fasern in den „verödeten“ Nerven auf von der Noxe verschonte marklose Fasern zurückzuführen ist. Im voraus ist es aber unwahrscheinlich, die enorme Menge von marklosen Fasern auf diese, wenn auch, wie dies besonders neuerdings Ranson betont hat, im normalen spinalen Nerven zahlreichen Fasern zurückzuführen. Nach Ranson¹⁾ gehört nur ein kleinerer Teil dieser marklosen Fasern den sympathischen, der grösste Teil stellt die peripheren Äste der Axone der kleinen Spinalganglienzellen dar.

Die oben geschilderten histologischen Bilder zeigen auch tatsächlich, dass bei einem Teil der dünnen Fasern mit Sicherheit Regenerationsphänomene nachzuweisen sind.

Bei der experimentellen Neuritis wurde von Gombault²⁾ das Auftreten von regenerierten Fasern geschildert, das aber von Stransky³⁾ nicht bestätigt werden konnte. Nun ergaben meine⁴⁾ Tierversuche, dass auch bei akuten Neuritiden auf der Höhe der Krankheit neben starken destruktiven Erscheinungen lebhaft regenerative Phänomene stattfinden. Die durch Sprossung aus den erhalten gebliebenen Achsenzylindern neugebildeten Axone sind in diesen akuten Fällen, die binnen kurzer Zeit zum Tode führen, nur von geringer Länge und nur bei länger dauernden Prozessen können bereits lange neugebildete Axone beobachtet werden. Diese neugebildeten Fasern sind meistens marklos und nur bei einem Teil gelingt es an osmierten Präparaten eine rauchgraue, äusserst dünne Markscheide nachzuweisen.

Was die menschliche Pathologie betrifft, so sind die feineren Regenerationserscheinungen an peripheren Nerven nur noch ganz vereinzelt dargestellt worden.

So hat Bielschowsky⁵⁾ mit seiner Methode in Nerven von älteren normalen Individuen dünne Fasern dargestellt, „welche nur

1) Ranson, Non medullated nerve fibers in the spinal nerves. American Journ. of Anatomy. Vol. XII. 1911—1912.

2) Gombault, Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaiguë et chronique. — Névrite segmentaire péri-axile. Arch. de Neurol. 1880—1881. T. I.

3) Stransky, Über diskontinuierliche Zerfallsprozesse an den peripheren Nervenfasern. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. 1.

4) l. c.

5) Bielschowsky, Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Handb. der Neurol., hrsg. von Lewandowsky. 1910. Bd. I.

aus einem Regenerationsprozess hervorgegangen sein können“. Kürzlich hat Rachmanow (l. c.) mit derselben Methode an einem grösseren Leichenmaterial, das vorwiegend von schwer Tuberkulösen stammte, gezeigt, dass sich in den peripheren Nerven neben degenerativen gleichzeitig regenerative Prozesse entwickeln, die auch in schwer alterierten Nerven (latente Neuritis) nachzuweisen waren. Diese mit neueren Methoden gemachten Untersuchungen bestätigen somit die alte Lehre von S. Mayer.

Wie die oben geschilderten Bilder zeigen, weisen, wie gesagt, viele dünne Fasern unzweifelhafte Regenerationsphänomene auf. Besonders das Vorhandensein von dünnen, mit typischen Wachstumskolben (Taf. III. IV, Fig. 10 ek) versehenen Axonen zeigt dies in überzeugendster Weise. Auch die dünnsten mit Ringelchen oder Knöpfchen versehenen Axone (Taf. III. IV, Fig. 8, 9) sind, wenn sie auch, soweit das Präparat zu überblicken erlaubt, keine Endkugeln tragen, zu regenerierten zu zählen, denn so dünne und dazu gewundene Axone kommen auch in normalen marklosen Fasern nicht vor. Auch die verwickelten Gebilde mit den geflechtartig anastomosierenden Fäden, die mit Endringen und Kolben versehen sind, sind als regenerative oder Reizerscheinungen aufzufassen.

Die zahlreichen neugebildeten Axone bleiben zum grössten Teil marklos, teilweise werden sie nur von einer sehr dünnen Markscheide bekleidet, die im Äquivalentbilde (Fixierung in Orthscher Flüssigkeit) homogen erscheint.

Dieses Verbleiben der Achsenzyylinder im marklosen Stadium dürfte auf das Fortwirken der Noxe zurückgeführt werden. Wie das Tierexperiment zeigt, sind doch die marklosen Fasern gegen toxische Agentien besonders resistent und bleiben wenigstens zum grossen Teile unversehrt, während die markhaltigen zugrunde gehen.

Nun muss die von Dürck aufgestellte These: „Eine Regeneration setzt nicht ein, weil das Fortbestehen der kausalen Schädlichkeit entweder bis zur Zerstörung der Faser bis zu ihrer Zentralstelle heranhelft oder regenerative Erscheinungen unter dem Fortwirken der Noxe unmöglich sind“ — insofern modifiziert werden, dass auch bei fortwirkender Noxe (wenigstens in gewissen Fällen) neben degenerativen lebhaft regenerative Prozesse stattfinden können, dass die neugebildeten Fasern aber wohl unter dem Einfluss der fortwirkenden Noxe zum grössten Teil marklos bleiben und wahrscheinlich auch funktionell nicht vollwertig sind. Erst die genaue histologische Untersuchung der peripheren Endapparate und der Vergleich der klinischen und anatomischen Bilder wird hier Aufklärung bringen.

Ja, wir können behaupten, dass mindestens in einzelnen Nervenstämmen die Zahl der Axone nicht abgenommen, sondern sich nicht unerheblich vermehrt haben muss. Die Überproduktion von neugebildeten Axonen ist sehr deutlich bei der experimentellen Neuritis zu sehen, indem man in dickeren Fasern noch in frischen Stadien der Wallersehen Degeneration zwischen den Markballen 3—4 und mehr junge Axone durchziehen sieht, die aus dem erhalten gebliebenen Ende des alten Achenzyinders hervorsprossen.

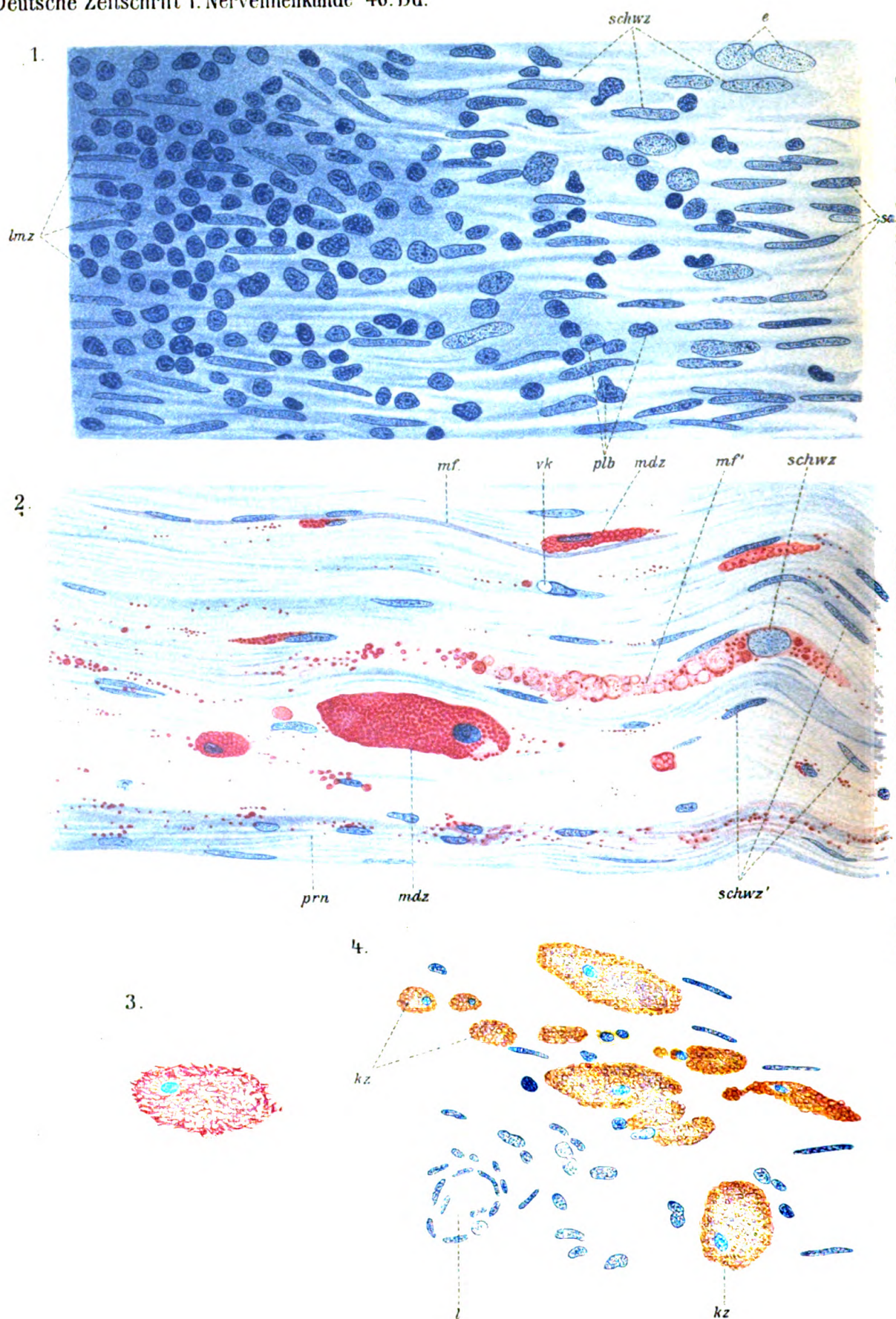
Ein ähnlicher Prozess ist bei der *Tabes dorsalis* von Nageotte¹⁾ beschrieben worden, bei welcher in den hinteren Wurzeln eine grosse Menge von feinsten marklosen Fasern neugebildet wird, die jedoch in der Richtung zur subarachnoidalen Partie der Hinterwurzeln rasch abnimmt. Viele dieser Fasern enden mit Wachstumskolben. In den vorderen Sakralwurzeln konnte Nageotte neugebildete sehr dünne markhaltige Fasern nachweisen. Es handelt sich in diesem Fall nach Nageotte um einen vergeblichen Regenerationsversuch, da die neugebildeten Fasern nur einen sehr kurzen Verlauf haben.

Die zahlreichen dünnen marklosen Fasern, die sich in den anscheinlich verödeten Nerven an elektiven Fibrillenpräparaten darstellen lassen, entstehen also zum grössten Teil aus Regenerationsvorgängen durch Sprossungen aus den erhalten gebliebenen Fasern. Ein Teil der marklosen Fasern dürfte allerdings auf die gegen Noxen besonders resistenten marklosen Fasern, die in den normalen Nerven vorhanden sind, zurückgeführt werden. Dagegen kommt den atrophischen Prozessen, wenigstens in den schwer alterierten Nerven, bei der Bildung von marklosen Fasern keine grössere Bedeutung zu.

Es ist ja im voraus zu erwarten, dass die Regenerationsvorgänge nicht in jedem Neuritisfall stattfinden resp. in sehr verschiedenem Grade auftreten. Dafür sprechen ausser den klinischen Erfahrungen auch die experimentellen Untersuchungen, bei welchen es sich, namentlich bei mit grossen Bleidosen vergifteten Kaninchen herausstellte, dass auf der Höhe der Krankheit keine erheblicheren Regenerationserscheinungen wahrzunehmen waren, während nach Sistierung der Vergiftung ausgiebige Regeneration eingetreten war.

Dies würde wohl dafür sprechen, dass bei einer gewissen Intensität der fortwirkenden Noxe das nervöse Plasma, sei es des Gang-

1) Nageotte, Régénération collatérale de fibres nerveuses terminées par des massues de croissance, à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1906. T. XIX.



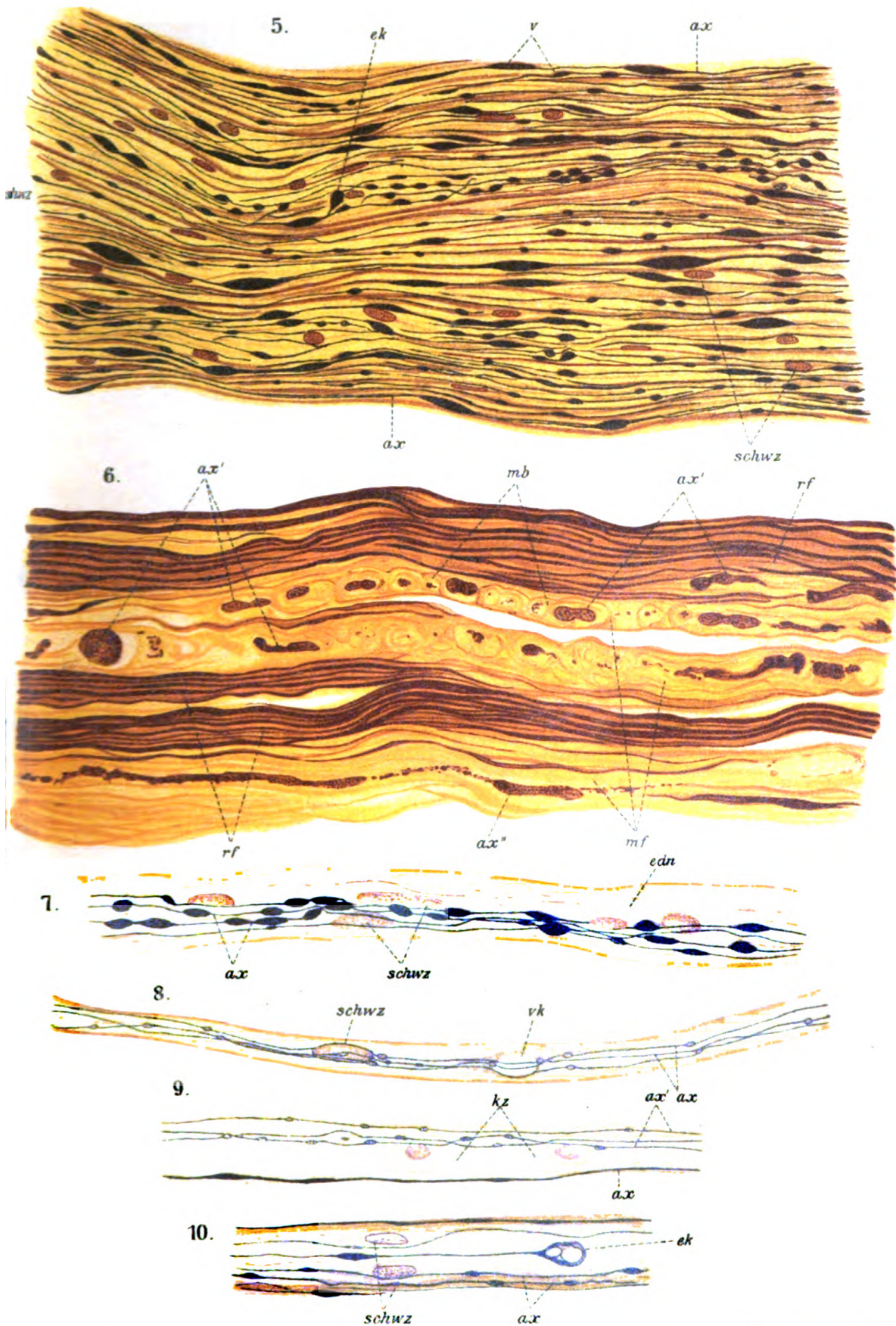


Fig. 11.

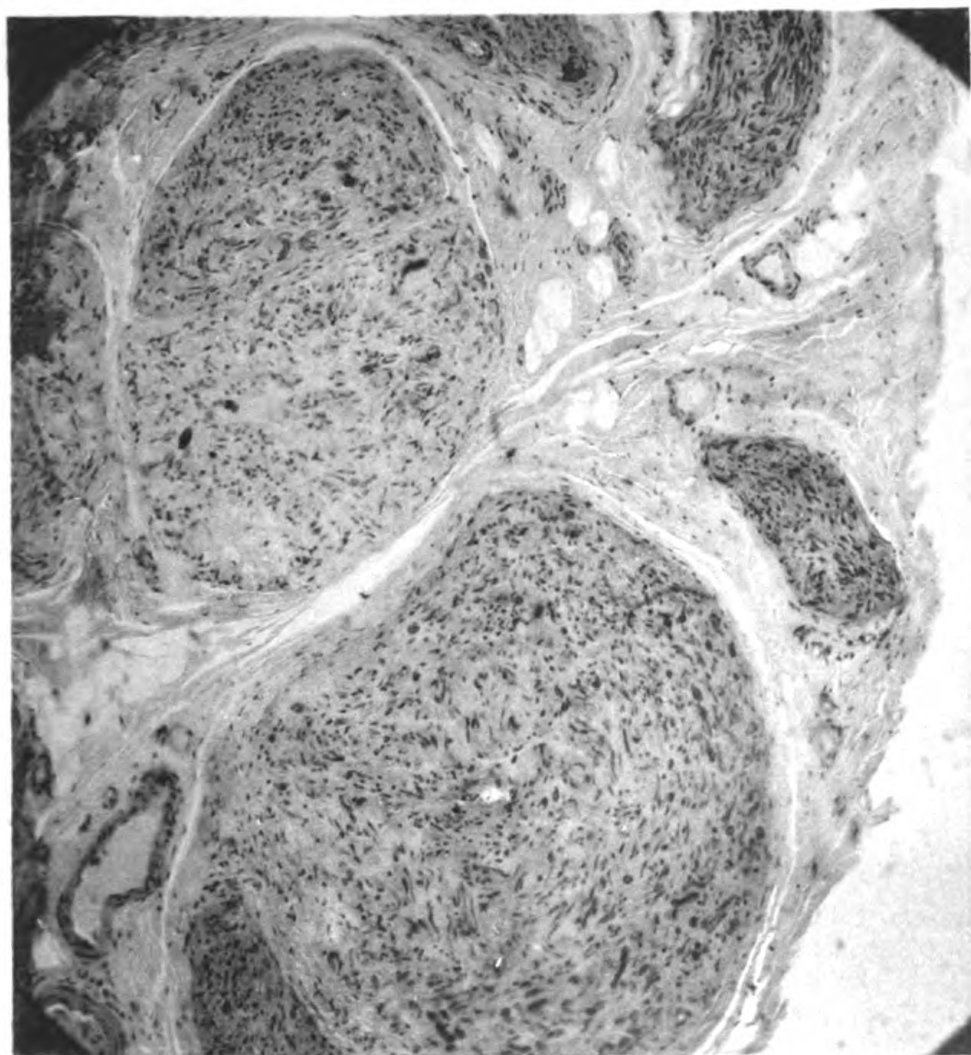
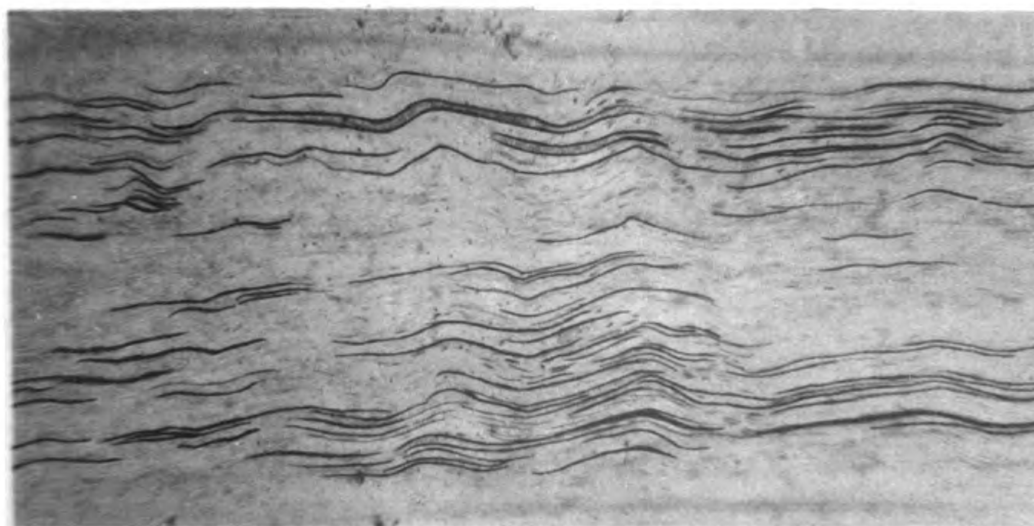


Fig. 12.



Doinikow.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

lienzellenkörpers oder seines Neuriten, so schwer geschädigt ist, dass es entweder zum vollständigen Untergang oder zu einer so schweren Schädigung kommt, dass die Regeneration nur wenig ausgiebig ist. In unserem Falle zeigte ein Teil der Vorderhornzellen des Rückenmarks, abgesehen von sehr grossen Lipoidablagerungen, keine erheblichen Alterationen, andere wieder erschienen in verschiedenen Graden der Chromatolyse. Die Spinalganglien wurden leider bei der Sektion nicht herausgenommen.

Es muss der künftigen Forschung überlassen werden, das Studium der verschiedenen Neuritisformen in dieser Richtung aufzunehmen, um zu sehen, wie sich verschiedene Neuritisformen resp. Fälle in Bezug auf Regeneration verhalten.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III—V.

Tafel III—IV.

Figur 1. Längsschnitt aus einem Peroneusmuskelastr. Orth-Müller, Gefrierschnitt, Thionin. Zeiss' homog. Imm. $\frac{1}{12}$, Ok. 2. Schwz' Kerne der Schwannschen Zellen (Bandfasern). Lmz perivaskuläres Infiltrat aus Lymphocyten bestehend, welche zwischen den Fasern sich zerstreuen. e Endothelkerne. plb Polyblasten.

Figur 2. Längsschnitt aus einem anderen Peroneusast. Sudan III. Zeiss' homog. Imm. $\frac{1}{12}$, Ok. 2. prn Perineurium. mf dünne markhaltige Faser. mf' markhaltige Faser in Wallerscher Degeneration mit ihrem Schwannschen Kern (schwz); schwz' Kerne der Schwannschen Zellen (Bandfasern). vk Vakuole in einer Schwannschen Zelle. mdz mit Lipoiden beladene endoneurale Zellen.

Figur 3. Aus demselben Präparat. Mesodermale Zelle mit Cholesterinesterkristallen beladen.

Figur 4. Aus dem Epineurium desselben Nerven. Thionin. Zeiss' homog. Imm. $\frac{1}{12}$, Ok. 2. kz Körnchenzellen mit Blutpigment. l Gefässlumen.

Figur 5—10. Bielschowskysche Neurofibrillenfärbung. Sämtliche Figuren mit Ausnahme von Fig. 6 (Reisneuritis des Huhns) von demselben Nerven wie Fig. 2—4.

Figur 5. Zeiss' homog. Imm. $\frac{1}{12}$, Ok. 2. ax Achsenzylinder. v Varikositäten. ek Seitenästchen mit Endkolben versehen. schwz Kerne der Schwannschen Zellen.

Figur 6. Reisneuritis des Huhns. Längsschnitt aus dem N. ischiadicus. Zeiss' homog. Imm. $\frac{1}{12}$, Ok. 2. Zeigt in Wallerscher Degeneration begriffene markhaltige Fasern und Bündel von intakten marklosen Fasern. rf marklose Fasern. mf markhaltige Fasern. ax' Achsenzylinderreste, die in Markballen (mb) eingeschlossen sind. ax'' Achsenzylinder in körnigem Zerfall.

Figur 7. Zupfpräparat. Zeiss' homog. Imm. $\frac{1}{12}$, Komp.-Ok. 4. ed n endoneurales Bindegewebe. schwz Kerne der Schwannschen Zellen. ax marklose Achsenzylinder.

Figur 8. Zupfpräparat. Zeiss' homog. Imm. $\frac{1}{12}$, Komp.-Ok. 6. Neuroti-

sierte Bandfasern (mit der Fibrillenscheide). schw z Kern der Schwannschen Zelle. vk Vakuole. ax Achsenzylinder.

Figur 9. Zupfpräparat. Zeiss' homog. Imm. $\frac{1}{12}$. Komp.-Ok. 6. ax' dünnste marklose Achsenzylinder. ax dickerer markloser Achsenzylinder. kz Körnchenzellen.

Figur 10, Zeiss' homog. Imm. $\frac{1}{12}$. Komp.-Ok. 4. schwz Kern der Schwannschen Zellen, ax marklose Achsenzylinder. ek Achsenzylinder mit einem Wachstumskolben endend.

Tafel V.

Mikrophotogramme. Markscheidenfärbung (Orth-Müller, Weigertsche Kupfer-Hämatoxylin-Eisenfärbung). Zeiss' Obj. B, Ok. 2.

Figur 11. Querschnitt durch den linken Peroneusstamm. Starke Lichtung der Nervenbündel.

Figur 12. Längsschnitt aus demselben Peroneusast wie Fig. 5. Starker Ausfall von markhaltigen Fasern.

Klinisch reiner Fall von spastischer Spinalparalyse (Erb) als Unfallfolge.

Von

Prof. Dr. A. v. Sarbó, Budapest.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Publikation des nachstehenden Falles ist in mehrfacher Hinsicht motiviert. Vor allem zeigte derselbe in voller klinischer Reinheit das Bild der spastischen Spinalparalyse, wie dasselbe von Erb und Charcot entworfen wurde, und andererseits konnte als Ursache der Erkrankung mehrfache Überanstrengung eruiert werden, ausserdem liefert dieser Fall den selten vorhandenen Beweis, dass in der Pathogenese organischer Erkrankungen Überanstrengungen eine wesentliche Rolle spielen können.

Den Impuls zur Mitteilung dieses Falles gab mir ein in vor nicht langer Zeit erschienener Aufsatz Erbs, in welchem er eine spinale Muskelatrophie beschreibt, die er als Folge einer Überanstrengung ansieht und zur Erklärung die Edingersche Aufbrauchtheorie verwendet.

Erb weist in besagtem Aufsatz darauf hin, dass bis jetzt vornehmlich solche von durch Überanstrengung hervorgerufenen Erkrankungsfälle publiziert worden sind, in denen das spino-muskuläre Neuron als angegriffen bezeichnet werden konnte. „Wie verhält es sich aber“, fragt Erb, „mit dem cortiko-spinalen Neuron, mit der Py-Bahn? Diese ist ja zweifellos garnicht selten miterkrankt! Viele Fragen tauchen da auf: Ist dieselbe primär erkrankt und durch das gleiche Geschehen? Ist ihre Störung vielleicht ganz besonders von dem psychischen Trauma abhängig, oder tritt sie vielleicht erst infolge der Erkrankung in den grauen Vordersäulen rückläufig auf? Wir wissen das alles noch nicht, und die Kasuistik, die darüber Aufschluss geben könnte, ist noch zu schaffen.“ —

Als einen bescheidenen Anfang in dieser Kasuistik erlaube ich mir meinen Fall zu publizieren.

Johann Sz., 43 Jahre alt, verheiratet, Kutscher. —

Negiert Lues gehabt zu haben. — Zwei lebende, gesunde Kinder. Seine Frau hat nie abortiert. — Kein Abusus spirituum. —

Ich sah Patienten *pro consilio* im November 1909 das erste Mal; seine einzige Klage bezog sich darauf, dass seine Füße den Dienst versagen. — Die Entwicklung seines Leidens liess sich folgendermassen konstruieren. Beginn des Leidens im Jahre 1902, April. — Die an Wagen gespannten zwei Fohlen wurden wild und rasten einige Kilometer davon, bis sie zwischen zwei elektrische Wagen gerieten, wo auch ein Lastwagen bemerkbar wurde. — Patient schrie aus Leibeskräften, konnte aber den Zusammenstoss nicht mehr aufhalten. Die Fohlen fielen um, dem Kutscher ist nichts passiert. Die Zügel waren vor Anstrengung in seine Hände

eingeschwollen, er konnte kaum gehen. Er erinnert sich, während der ganzen etwa viertelstündigen Dauer des Dahinrasens seine Füße aus voller Kraft angestemmt zu haben. Vom nächsten Tag an bemerkte er ein Zittern in den Füßen, suchte einen Arzt auf, der ihn in den folgenden Jahren behandelte. Er bekam Bäder und spirituöse Einreibungen für die Füße. Er ging die ganze Zeit seiner Arbeit nach und konnte als Kutscher zur vollsten Zufriedenheit seiner Herrschaft den Dienst versehen.

Im Oktober 1907 zerbrach die Querstange seines Wagens und schlug an die Schenkel eines Pferdes, worauf beide wild wurden und davon rasten; mit äusserster Anstrengung konnte er die Tiere bändigen.

Nach diesem zweiten Unfälle verschlechterte sich der Zustand merklich, die Gehfähigkeit nahm ab, trotzdem versah er seinen Dienst weiter, als im Februar 1909 ein neuerlicher Unfall derselben Art ihn gehunfähig machte. Die Pferde scheuten vor einem Automobil und rasten ungefähr 7—8 Kilometer lang, bis es ihm mit äusserster Kraftanwendung gelang, sie zum Stehen zu bringen.

Nach diesem letzten Unfälle verschlechterten sich die Füße, am Morgen nach dem Unfälle konnte er die Füße nur mehr schleppen, trotzdem versah er noch einige Tage den Dienst, allerdings mit äusserster Willensanstrengung, Anfang März war er dann fast vollständig gelähmt.

Status praesens. Mittelweite, gleiche, gut reagierende Pupillen. Cerebrale Nerven funktionieren tadellos. — Obere Extremitäten ohne Befund. — Knochensystem normal. — Beide untere Extremitäten sind fast total gelähmt. Gehen kann er nur mit äusserster Anstrengung, er schiebt mehr seine Beine, dieselben sind im Knie etwas gebeugt, der Oberkörper nach vorne sich senkend, steif (siehe Abbildung). Stark entwickelte Muskulatur. Hochgradige Rigidität. Spastische Kniereflexe. Fussklonus. Beiderseitig Babinski.



Kremaster- und Bauchreflexe normal.

Nirgends sensible Störungen. —

Nirgends Muskelatrophien. —

Beim Urinieren muss er drängen. —

Stuhl hat er nur einmal in der Woche. —

Schmerzen hat er nie gehabt auch jetzt klagt er nicht über solche.

Wassermannsche Seroreaktion negativ.

Energische Schmierkur und Jod ohne Erfolg angewendet, nach einem Jahre ist der Status unverändert. —

Resumé. Ein bis dahin gesunder 36-jähriger Kutscher bemerkt eine Schwäche und Zittern in den Füßen nach einem Unfälle, welcher darin bestand, dass seine Pferde scheuten, viertelstundelang dahinstanden, ohne dass er sie bändigen konnte, bis er endlich zwischen zwei elektrischen Wagen geriet, wo er einen entgegenfahrenden Lastwagen erblickend aus Leibeskräften schreit, die Pferde rennen an den Wagen an und bleiben endlich stehen. Von diesem Moment an bemerkt er, dass seine Füße schlottern und schwach sind und es auch weiterhin bleiben. Trotzdem setzt er seine Beschäftigung fort. Nach 5 Jahren scheuen die Pferde neuerdings, rasen 5—6 Kilometer weit, bis es ihm durch äusserste Kraftanwendung gelingt, sie zu bändigen. Nach diesem zweiten Unfall verschlechtert sich der Zustand der Füße, er kann nur mühsam gehen, trotzdem geht er seiner Beschäftigung nach, bis dann ein dritter, dem ersten gleicher Unfall nach zwei Jahren ihn ganz herunterbringt. Als ich ihn nach diesem letzten Unfall untersuche, finde ich das klassische Bild der spastischen Spinalparalyse.

Trotz negativer Luesanamnese, trotz negativen Wassermanns verordnete ich eine energische antiluetische Kur, jedoch vollkommen ohne Erfolg.

Die klinische Diagnose ist kaum zu bezweifeln. Alle jene übrigen Erkrankungen, welche mit spastischer Paraplegie einhergehen, als amyotrophische Lateralsklerose, Sclerosis multiplex, Syringomyelie, Tumor medullae spinalis, sind beim Fehlen irgendeines für dieselben charakteristischen Symptoms vollkommen auszuschliessen.

Als ich den Kranken untersuchte, währte die Erkrankung schon seit 8 Jahren. Im Laufe dieser Zeit müssten sich auch andere Symptome gezeigt haben, wenn es sich um eine der oben genannten Krankheiten handeln sollte. An eine funktionelle Erkrankung ist bei der Anwesenheit der charakteristischen organischen Symptome nicht zu denken, es fehlten übrigens auch irgendwelche hysteroneurasthenische Symptome.

Der anatomische Hintergrund des beobachteten spastischen Symptomenkomplexes kann nur im kortiko-spinalen Neuron gesucht werden: irgendein Symptom, welches auf die Erkrankung der peripheren Ner-

ven oder auf irgendeine andere Stelle des Zentralnervensystems hingedeutet hätte, war nicht eruierbar. Das erschwerte Urinieren sowie die hochgradige Stuhlverstopfung lassen sich mit der Annahme der Pyramidenläsion aber gut in Einklang bringen, wie dies übrigens auch schon Eduard Müller in einem ähnlichen Fall des näheren ausführte.

Wir erblicken in diesen Störungen der Miktion und Defäkation ein den Muskelspasmen in den unteren Extremitäten analoges spastisches Symptom. —

Klinisch entspricht unser Fall ganz den Anforderungen, die Erb, dem wir die Aufstellung des Symptomenbildes der Paralysis spinalis spastica verdanken, fordert. Dasselbe besteht aus dem Symptomenquartett, wie sich Erb ausdrückt: Parese, Hypertonie, spastische Sehnenreflexe, Babinskis Zeichen. —

Bekanntlich hatte Erb dieses Krankheitssyndrom schon im Jahre 1872 aufgestellt, vorerst nur auf klinischer Grundlage, bald folgten Charcots Beobachtungen. Letzterem verdanken wir die Bezeichnung *Tabes dorsal spasmodique*. Aber erst im Jahre 1902 konnte Erb den pathologisch-anatomischen Nachweis dafür liefern, dass seine Hypothese, wonach die Ursache der spinalen spastischen Paralyse in der isolierten Erkrankung der Pyramidenbahn zu suchen sei, richtig war.

In seinem im West London Hospital gehaltenem Vortrage konnte Erb schon über 11 obduzierte Fälle referieren, von denen in 6 Fällen das Postulat der reinen Pyramidenkrankung erfüllt gewesen ist; in 4 Fällen waren ausserdem leichte Degenerationen in der Kleinhirnbahn, und in einem Fall waren die Kleinhirnbahn und die Gollischen Stränge leicht lädiert.

Erb sagt hierüber wörtlich Folgendes: „In allen 11 Fällen war die Degeneration der Pyramiden das weitaus Überwiegende; sie erschien intensiver, mit allen Charakteren einer primären, von unten bis gegen die Oblongata reichenden, allmählich abnehmenden Sklerose; die neben diesen noch gefundenen Veränderungen der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Gollischen Stränge erscheinen untergeordnet und sind, weil klinisch gänzlich symptomlos, wohl ausser Betracht zu lassen.“

Erbs Befunde wurden durch spätere Beobachter bestätigt.

Strümpell, dem wir wichtige Aufschlüsse über die Systemerkrankungen verdanken, bespricht im Jahre 1904 die primäre Seitenstrangsklerose und bringt den Sektionsbericht seines berühmten Falles Polster, den er 15 Jahre hindurch beobachten konnte. Auf Grund dieses sowie noch zweier anderer obduzierter Fälle hält er das Vorkommen einer primären systematischen Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn für absolut gesichert.

Dejerine und Sottas, Schüle. E. Müller, Kattwinkel, Newmark, Spiller u. a. haben dann weitere bestätigende Fälle mit Obduktionsbefund mitgeteilt.

Die viel umstrittene Frage der primären systematischen Rückenmarkserkrankung fand in diesen Publikationen zu gunsten der Existenz einer solchen eine starke Stütze.

Von der Erbschen ursprünglichen Auffassung über die isolierte systematische Py-Degeneration weicht Dejerine in der Nuance ab, dass er auf Grund seines Befundes nur die Möglichkeit einer kombinierten Systemerkrankung zugibt, da er auch in seinem Fall neben stark ausgesprochener Py-Degeneration minimale Degenerationen im cervikalen Anteil der Gollischen Stränge vorfand.

Trotz der Seltenheit diesbezüglicher Fälle existiert nach Dejerine eine primäre spastische Spinalparalyse und ist dieselbe nur klinisch rein, der pathologisch-anatomische Hintergrund ist selbst in den reinsten Fällen eine kombinierte Sklerose.

Die Frage wurde noch dadurch kompliziert, dass immer mehr Fälle publiziert worden sind, in denen das familiäre Auftreten dieses Leidens beobachtet wurde. Schon Strümpell weist auf diesen endogenen Faktor hin, die Beobachtungen von Sidney Kuh, Voss u. a. stützten diese Ansicht. Es war nicht zu verwundern, dass diejenigen Forscher, die mit den heredodegenerativen Krankheiten sich befassten, auch die spinale Paralyse unter diese Erkrankungen einreichten, um so mehr, als gewichtige Stimmen (z. B. Leyden u. a.) gegen die Existenz einer primären systematischen Erkrankung laut wurden.

So hat sich dann die neueste Auffassung über die Pathogenese dieser Erkrankung herangebildet, als deren hauptsächlichster Vertreter Jendrassik zu betrachten ist.

Jendrassik leugnet die nosologische Sonderstellung der spastischen Spinalparalyse und erblickt in ihr nur ein Glied der hereditären Krankheiten. Er selbst hat einen Fall publiziert, in welchen die Spinalparalyse als Folge einer sekundären Degeneration nach einer Myelitis aufgefasst werden konnte.

Am radikalsten verfährt Lewandowsky, der in einer Fussnote des Jendrassikschen Aufsatzes nach Abfertigung der Existenz echter Systemerkrankungen zugibt, dass es vielleicht doch sehr vereinzelte Fälle geben kann, wo zu den familiär-hereditären zu rechnende, aber anscheinend freistehende primäre Degeneration vorkomme. Als einen solchen Fall erscheint ihm der von E. Müller beschriebene.

Aus dem Vorgetragenen erschen wir, dass die Frage, ob eine primäre systematische Degeneration existiere, noch in Schwebe ist. Meiner Ansicht nach entstanden diese einander widersprechenden

Meinungen daher, dass wir über die ätiologischen Faktoren noch heute im Unklaren sind. Diejenigen Forscher, die entgegen der übertriebenen nosologischen Zersplitterungen eine allgemeinere umfassendere Betrachtungsweise zur Geltung bringen wollen, indem sie in der Heredodegeneration den Schlüssel der Erkrankung erblicken wollen, betonen meines Erachtens nach zu sehr dieses eine ätiologische Moment; ist es doch sicher, dass es ausser diesem familiär-hereditären Faktor noch andere Bedingungen der Erkrankung gibt. Es steht zu befürchten, dass die übermässige Betonung des hereditären Faktors zu der Ansicht führt, dass wir nun auch die Ursache des Leidens kennen und damit die Erforschung der übrigen mitwirkenden Faktoren vernachlässigen. Wir müssen Verworn in der Forderung beipflichten, bei den naturwissenschaftlichen Forschungen mit der alten Ansicht zu brechen, wonach man ein naturwissenschaftliches Phänomen bei der Auffindung „der Ursache“ schon erklärt und dabei vergisst, dass es kein Phänomen gibt, welches nur eine Ursache hätte, sondern ein jedes Phänomen ist durch zahlreiche Faktoren bedingt.

Es ist nötig, dass der mystische Kausalismus den Platz dem wissenschaftlichen Konditionalismus räumt — sagt mit Recht Verworn.

Im mitgeteilten Fall dürfen wir uns auch nicht damit begnügen, als Ursache der Erkrankung einfach die endogene Minderwertigkeit der Pyramidenbahn vorauszusetzen, sondern es ist nötig zu betonen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die mehrmaligen Überanstrengungen als dasjenige Moment zu bezeichnen sind, welches im Chemismus der Pyramidenbahn jene Gleichgewichtsstörung hervorgerufen hat, als deren Folge die Degeneration der Pyramidenbahn eintrat. Auch die weitere Frage erheischt Antwort, welche Stelle der Pyramidenbahn — die Zellen oder die Fasern — als entartet zu betrachten ist. Oder handelt es sich gar bei intakter Pyramidenbahn um Störungen der den Pyramidenzellen superponierten sogen. intrakortikalen Neuronen — wie wir sie aus den Schilderungen Spielmeyers kennen?

Spielmeyer machte uns mit Fällen bekannt, in denen bei intakter Pyramidenbahn der spastische Symptomenkomplex zu beobachten war und sich als anatomische Läsion Atrophie der Gehirnoberfläche vorfand. Der erste Fall Spielmeyers bezog sich auf einen epileptischen Kranken, bei welchem nach einem Status epilepticus eine spastische Hemiplegie auftrat. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass sowohl die Pyramidenfasern als auch die grossen Pyramidenzellen intakt waren. Hingegen ergab sich eine der Hemiplegie kontralaterale Atrophie der Hirnrinde. Mit dieser letzteren musste die spastische Hemiplegie in Verbindung gebracht werden, d. i. es muss

vorausgesetzt werden, dass es den grossen Pyramidenzellen übergeordnete Neuronen gibt und die Lädierung dieser intrakortikalen Neuronen dasselbe klinische Bild hervorruft als die Läsion der Py-bahn.

Spielmeyer folgert aus diesem Fall, dass auch sonst manche von den spastischen Lähmungen, die man bei chronischen Rinden-erkrankungen beobachtet und die man nach den bisherigen Erfahrungen auf eine Läsion der Py-bahn zurückzuführen pflegt, auf solchen intrakortikalen Veränderungen beruhen könnten. Er denkt dabei an manche epileptischen Erkrankungen mit Halbseitenerscheinungen und an Fälle von sogen. atypischer seniler Demenz mit spastischen Lähmungen.

Er erwähnt auch einen diesbezüglichen Fall, in welchem es sich um eine durch drei Jahre fortschreitende spastische Paraplegie handelte bei einer 53jährigen Frau, die psychisch das Bild einer präsenilen Demenz aufwies. Der Rindenprozess war zwar ein anderer als der im erstem Falle, jedoch war die Übereinstimmung darin, dass auch in diesem zweiten Fall die Pyramidenzellen und Py-bahn intakt waren, woraus Spielmeyer den Schluss zieht, dass der Py-bahn Neurone übergeordnet sind, deren Läsion eine gleichartige, grobe, motorische Störung mit Spasmen, Kontrakturen und dem Babinski-schen Phänomen bewirken kann, wie sie sonst die Läsion der Py-bahn verursacht.

Zurückkommend auf unseren Fall, können wir das eventuelle Vorhandensein solch einer intrakortikalen Läsion (Spielmeyer) deshalb mit aller Wahrscheinlichkeit ausschliessen, weil sowohl irgendwelche auf kortikale Beteiligung hinweisende psychische als auch epileptische Symptome vollkommen fehlten. Wir können daher mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass in unserem Fall die Symptome auf eine Läsion der Py-bahn zu beziehen sind. Entscheiden können wir die Frage nicht, ob die Py-zellen oder nur die Fasern oder beide zugleich Sitz der Läsion sind. Rechnen wir unseren Fall zu den ähnlichen von Heredodegeneration und supponieren wir in demselben denselben Degenerationsprozess, der bei sezierten Fällen dieser Art bis jetzt vorgefunden worden ist, so müssen wir aus diesen Erfahrungen schliessen, dass auch in unserem Fall es sich um eine Degeneration der Py-fasern im Rückenmark handeln muss, welche in der Medulla oblongata aufhört. Wir haben aber schon oben auseinandergesetzt, dass wir uns mit dieser einseitigen Auffassung des Symptomenkomplexes als Heredodegeneration nicht begnügen dürfen, sondern trachten müssen, auf die Frage, welche Stelle der Py-bahn wir als erkrankt betrachten können, aus dem klinischen Aneinander-

reihen der Symptome sowie aus dem ganzen Verlauf und der Entwicklung der Krankheit die Antwort, wenn auch nur hypothetisch, zu geben.

Bevor wir diese Frage beantworten, müssen wir darüber ins Reine kommen, ob denn überhaupt im Einklang mit unseren heutigen pathogenetischen Begriffen die Annahme, dass Überanstrengung eine organische Läsion erzeugen könne, möglich sei.

Diese Frage wurde schon von Erb berührt und im bejahenden Sinne für das Entstehen der amyotrophischen Spinalerkrankungen beantwortet. Als Erklärung der Wirksamkeit dieses Faktors zieht Erb die Edingersche bekannte Aufbrauchtheorie heran.

Es ist durch mehrfache Beobachtungen erwiesen, dass Überanstrengungen solche klinische Symptome vorübergehend erzeugen können, die wir gemeinlich als organisch bedingt aufzufassen pflegen.

Ich weise diesbezüglich auf Auerbachs Untersuchungen hin, der bei Radfahrern als Ermüdungssymptom vorübergehenden Patellarreflexverlust finden konnte. Unter seinen Beobachtungen finden wir drei Fälle, in denen Reflexsteigerung eingetreten war.

Knapp und Thomas (zitiert nach Oeconomaki) fanden bei Rennern sehr oft Reflexsteigerungen und fassen dieselben als Folge der psychischen Erregung auf.

Oeconomaki hat bei der Untersuchung an den Marathonläufern nicht nur den Patellar-, sondern auch den Achillessehnenreflex untersucht.

Er fand in sechs Fällen Steigerung des Kniescheibenreflexes, in acht Fällen dasselbe Symptom von seiten des Achillesphänomens. In vier Fällen Patellarareflexie und in einem Fall Achillesareflexie.

Wir erinnern an die experimentellen Untersuchungen von Efinger und Helbing. Diese Autoren haben bei am Schwänze aufgehängten und zappelnden Ratten im Rückenmark Faserausfall in den Hintersträngen nachweisen können. Der Faserausfall war noch grösser bei solchen Tieren, die ausserdem noch mit Pyridin vergiftet worden sind.

Sternberg erwähnt in seiner bekannten Monographie über die Sehnenreflexe, dass Kummer und Sorge reflexsteigernd wirken; er zitiert die Untersuchungsergebnisse Leonhards, der seinen Patellarreflex unter dem Einflusse intensiver Gemütsbewegungen gesteigert fand.

„Jede körperliche, jede geistige Anstrengung“, sagt Sternberg, „steigert, sobald sie zur allgemeinen Ermüdung führt, sobald sich das Gefühl der Abspannung und Ermattung einstellt, die Sehnenreflexe. Es kommen in Betracht: längere Märsche, Bergtouren, angestrengtes

Reiten, angestrengte körperliche Arbeit im engeren Sinne, geistige Arbeit.“

Nach Sternbergs Ansicht wäre diese Reflexsteigerung dadurch zu erklären, dass die Ermüdung auf das Gehirn einwirkt und dass dadurch die cerebrale Hemmung ausbleibt.

Diese Steigerung nach Ermüdung, sagt Sternberg, ist wiederholt entdeckt worden. „Die erste Erwähnung des steigernden Einflusses lang dauernder Muskelarbeit findet sich bei Brissaud. Marimian bespricht in seiner sehr sorgfältigen Arbeit Steigerung nach Ermüdung. Schuster beschreibt Steigerung nach körperlichen Anstrengungen, Nachtwachen usw. Erlenmeyer beobachtete die gleiche Erscheinung nach Bergtouren und Reiten“

Es ist eine bekannte klinische Erfahrung, dass die stärkste Reflexsteigerung bei den Läsionen der Py-bahn zu beobachten ist; spastische Sehnenreflexe, Babinskis Zeichen, Hypertonie bilden das klinische Bild dieser Reflexsteigerung.

Als Erklärung dieses Zusammenhanges wird heute allgemein angenommen, dass die spastischen Symptome bei Läsionen der Py-bahn dadurch zustande kommen, dass die cerebrale Hemmung bei der Degeneration der Py-bahn wegfällt.

Die Frage wurde in diesem Sinne durch die Beobachtungen an Säuglingen, sowie durch die Fälle der Agenesien der Py-bahn klar gestellt. Die Beobachtungen an Säuglingen haben gezeigt, dass bei ihnen eine sehr hohe Reflexsteigerung de norma ist, die so weit gehen kann, dass beim Beklopfen der einen Patellarsehne beide vierköpfige Muskeln in lebhafte Zuckung geraten. In den Fällen von Agenesie der Py-bahn finden wir sehr oft den spastischen Symptomenkomplex. Die Säuglingsreflexerhöhung findet ihre Erklärung darin, dass die Py-bahn in noch nicht funktionstüchtigem Zustande ist, da die Myelinisation der Py-seitenstränge erst im neunten Monat beendet ist. In den Fällen der Agenesie der Py-bahn ist eben dieses Fehlen derselben als Ursache der spastischen Zustände zu betrachten. In den angeführten Beispielen bekommen wir denselben Symptomenkomplex der Reflexsteigerung zu sehen als bei Degeneration der Py-bahn — das Gemeinschaftliche in allen diesen Fällen ist darin zu erblicken, dass der cerebrale Impuls aus den Py-zellen nicht fortgeleitet werden kann, so dass wir mit Wahrscheinlichkeit folgern dürfen, dass der spastische Symptomenkomplex bei Läsionen der Py-bahn auf das Fehlen der cerebralen Hemmung zurückzuführen ist.

Kehren wir nach diesen langen Erörterungen zu unserem Fall zurück, so können wir feststellen, dass der in demselben zu beobachtende Symptomenkomplex unter solchen Umständen entstanden

ist, die mit Reflexsteigerungen einhergehen, wofür wir im Vorhergehenden den Nachweis lieferten.

Aus den zitierten Beobachtungen folgt, dass die Ermüdung des Zentralnervensystems sehr oft mit Reflexsteigerung einhergeht. Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkte unseren Fall, so können wir konstatieren, dass eine maximale Inanspruchnahme des Zentralnervensystems zweifellos stattfand und es folgerichtig ist, wenn wir die beobachtete Reflexsteigerung als Folge der Erschöpfung damit in Verbindung bringen. Wir vergessen dabei nicht, dass es sich in dem angeführten Beispiel nur um passagere Reflexsteigerungen handelte und auch die Reflexsteigerung nicht die Höhe der Spastizität erlangte wie in unserem Falle —, trotzdem glauben wir ein gleiches Geschehen in beiden Fällen voraussetzen zu dürfen und in der Hochgradigkeit der Reflexsteigerung in unserem Falle nur eine quantitative Differenz gegenüber den Reflexsteigerungen bei Ermüdungen zu erblicken.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Kraftaufwand, den unser Patient bei dem ersten Unfall aufbringen musste, sein Zentralnervensystem maximal in Anspruch nahm.

Vergegenwärtigen wir uns seine Lage: Er musste gescheute Föhlen zurückhalten, indem er sich mit äusserster Kraftentfaltung mit den Füßen dem Bock entgegenstehend, mit den Armen krampfhaft die Zügel anspannte. Zu alledem kam noch der psychische Shock, der noch gesteigert wurde, als er zwischen zwei elektrische Wagen kommend, einen anderen ihm entgegenfahrenden Wagen erblickte, was ihn zu wildem Warnungsrufen veranlasste. Wir behaupten wohl mit Recht, dass er seiner ganzen Kraftentfaltung benötigte, um Herr der Situation zu bleiben. Bei dieser Kraftentfaltung muss sich das ganze Zentralnervensystem beteiligt haben; am stärksten war selbstredend die motorische Bahn in Anspruch genommen. Es fragt sich nun, woher es kommt, dass in diesem Falle nicht die Zellen des Vorderhorns des Rückenmarks erkrankten, sondern die Py-bahn. Nach den Erbschen Fällen wäre allerdings eine spinale Amyotrophie als Folgekrankheit zu erwarten gewesen. Dass nicht diese, sondern die Py-bahn erkrankte, wollen wir dadurch erklärt wissen, dass von beiden Bahnen doch die kortikospinale Bahn es war, deren Anstrengung eine grössere gewesen ist, als die der spinomuskulären. Die kortikospinale Bahn hatte in der Situation, in welcher sich unser Patient befand, die Aufgabe, die richtige Koordination der angespannten Muskulatur zu überwachen und die Muskeln in Spannung zu halten. Ich habe an mir selbst die Erfahrung wiederholt machen können, dass ich im offenen Wagen fahrend — beim Anblick eines

zu gewärtigenden Zusammenstosses mit einem anderen Fuhrwerk oder beim Scheuen der Pferde; — unwillkürlich mit grosser Energie mit den Füßen mich entgegenstemmte —; diese Bewegung ist sicher kortikospinalen Ursprunges. In übertriebener Weise hat unser Patient dieselbe Bewegung dauernd ausgeführt und zu all dem noch den psychischen Shock erleiden müssen.

Ich will mich nicht in weitere Erörterungen einlassen und begnüge mich mit der vorgetragenen plausiblen Erklärungsweise, unterlasse die Aufstellung weiterer Möglichkeiten, verzichte darauf zu erörtern, ob es nicht richtiger wäre, daran zu denken, dass in unserem Falle die Py-bahn endogen bedingt schwächer veranlagt war als das spinomuskuläre Neuron — und darin der Grund der Erkrankung des kortikospinalen Neurons zu suchen sei!

Die Frage muss aber noch besprochen werden, ob solche funktionelle Überanstrengung imstande ist, materielle Läsionen hervorzu- bringen — denn das eine müssen wir als sicher annehmen, dass bei keinem der Unfälle unseres Patienten ein Trauma stattgefunden hat.

Als Antwort auf diese Frage berufe ich mich so wie Erb auf die Aufbrauchtheorie Edingers, wonach die Funktion allein imstande ist, wenn keine Restitution eintritt, zur Degeneration von Nervenbahnen zu führen.

Verworn's grundlegende Experimente an strychninisierten Fröschen werfen ein interessantes Licht auf die in den Nerverzellen sich abspielenden Prozesse.

„Unter normalen Verhältnissen, bei ungestörter ruhiger Tätigkeit halten sich die beiden Phasen des Stoffwechsels in den Neuronen das Gleichgewicht. Es wird ebensoviel lebendige Substanz gebildet, wie zerfällt. Der Blutstrom sorgt für Zufuhr des Assimilationsmaterials und für Abfuhr der Dissimilationsprodukte. Anders wird das Verhältnis bei angestrenzter Tätigkeit. Das Stoffwechselgleichgewicht wird gestört, der Zerfall wird grösser als die Neubildung. Die Assimilation kann nicht gleichen Schritt halten mit der Dissimilation. Je länger die Ganglienzelle arbeitet, um so mehr entwickeln sich Lähmungserscheinungen. . . . Diese Lähmungserscheinungen beruhen auf zwei verschiedenartigen Ursachen, die beide in demselben Sinne wirken. Die eine ist die Anhäufung von lähmend wirkenden Zersetzungsprodukten der lebendigen Substanz, wie Kohlensäure, die andere der Mangel an Ersatzmaterial und zwar zunächst allein an Sauerstoff.“

Bei einer solch hochgradigen Überanstrengung wie in unserem Falle bei dem ersten Unfall ist es erlaubt vorauszusetzen, dass der Chemismus der Ganglienzellen durch die Anhäufung der Zersetzungs-

produkte derartig gestört werden konnte, dass daraus eine organische Veränderung der Zellen resultierte. Da die Py-bahn, wie wir dies oben auseinandersetzen, im gegebenen Falle stärker in Anspruch genommen ward, ist es erklärlich, dass sie es war, welche die irreparablen Veränderungen erfuhr, während die spinalen motorischen Ganglienzellen sich erholten. Die erste Überanstrengung hat nur zu einer Schwächung der Py-bahn geführt; sofort nach dem Umfalle beginnen die Füße zu zittern und bleiben gegen früher geschwächt — der Patient suchte fort und fort ärztliche Hilfe dagegen. Trotz dieser Schwächung der Füße konnte er seinen Beruf als Kutscher fortsetzen, es trat auch keine weitere Verschlechterung ein, was wir darauf zurückzuführen geneigt sind, dass er in seiner sitzenden Beschäftigung seine Füße nicht weiter anstregte. So konnte er zur vollsten Zufriedenheit seines Arbeitsgebers seinen Beruf noch fünf Jahre lang erfüllen, da kam die zweite der ersten ähnliche Überanstrengung. — Der Zustand verschlechterte sich zusehends, trotzdem arbeitete er, wenn auch mühsam, weiter, um nach weiteren zweieinhalb Jahren den dritten ähnlichen Unfall zu erleiden, und die von den vorhergehenden Überanstrengungen abgeschwächte kortikospinale Bahn versagt nun gänzlich den Dienst, und ich finde das klassische Bild der spastischen Spinalparalyse, aber aller Wahrscheinlichkeit nach totales Zugrundegehen der Py-bahn.

Überblicke ich die mir zugänglichen Fälle von spastischer Spinalparalyse in Bezug auf die Ätiologie, so finde ich in einigen Fällen Hinweise auf Überanstrengungen. So z. B. teilt Friedmann einen Fall von einer 49jährigen Patientin mit, die mit 14 Jahren an einer ausgesprochenen und reinen spastischen Lähmung der Beine litt, welche ziemlich rasch nach einem anstrengenden Spaziergang an der Nordsee aufgetreten sein soll; zunächst bestand nur leichte Ermüdbarkeit, erst nach einigen Jahren Unfähigkeit zu gehen unter ganz allmählicher Steigerung der Parese.

Nach Kuh kommen neben der Syphilis als auslösende Momente nur noch den Erkältungen und ebenfalls den Traumen und Überanstrengungen eine wesentliche Bedeutung zu.

Auch psychische Traumata sollen ab und zu eine Rolle gespielt haben. So in zwei Fällen Schüles. Fall 1 ein 42jähriger Mann, bei dem ein halbes Jahr nach einem heftigen Schreck sich die ersten Symptome der Erkrankung zeigten. Patient war nach dem Schrecken einige Stunden wie gelähmt, „auch früher schon hatten sich bei heftigem Schreck solche Erscheinungen gezeigt, besonders im linken Bein“. Diese Bemerkung in der Anamnese scheint darauf hinzuweisen, dass in diesem Falle gehäufte psychische Traumata vorangegangen seien.

Der zweite Fall Schüles bezieht sich auf einen 37jährigen Mann, der seine Krankheit von einem sehr heftigen Schreck (Brandunglück) herdatiert. „Am folgenden Tag schon empfand er ein Schwächegefühl, besonders im linken Bein.“

Das ist so ziemlich alles, was ich vorfinden konnte.

Zum Schluss will ich noch die Frage berühren, ob solche Überanstrengungen als Unfall zu bezeichnen sind oder nicht? Ich glaube, es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Art von Überanstrengung den Kriterien des Unfallbegriffes entspricht, handelte es sich doch um die normalen Muskelleistungen weitaus übersteigende Anstrengungen.

In unserem Fall dachte der Patient gar nicht daran, Entschädigungsansprüche zu stellen, diesem Umstande war es wahrscheinlich zuzuschreiben, dass der Patient gar keine neurotischen Symptome aufwies. Ich war derjenige, der seinen Zustand als Unfallfolge erfasste und die Einleitung der Entschädigung veranlasste. —

Sollten auch diese meine Auseinandersetzungen in Zukunft durch entscheidendere Beobachtungen über den Haufen geworfen werden, so steht doch so viel fest, dass damit vom Standpunkte der Unfallversicherung in ähnlichen Fällen die Überanstrengung als wichtiges auslösendes Moment anerkannt werden muss, da unsere Unwissenheit nicht zum Nachteil des zum Schaden Gekommenen ausgenutzt werden darf. —

Literatur.

- 1) Erb, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 45, 1.
- 2) Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23.
- 3) v. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 5 u. 27.
- 4) Schüle, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 4.
- 5) Eduard Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 29.
- 6) Kattwinkel, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23.
- 7) Voss, Neurol. Zentralbl. 1909.
- 8) Friedmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 16.
- 9) Kuh, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 3.
- 10) Spielmeyer, Neurol. Zentralbl. 1909.
- 11) Edinger, Deutsche med. Wochenschr. 1905.
- 12) Verworn, Arch. f. Physiologie 1900. Supplementband.
- 13) Dejerine, Maladies de la moëlle.
- 14) Jendrassik, Lewandowsky in Lewandowskys Handbuch. Art. hereditäre Krankheiten.

Akute disseminierte Sklerose.¹⁾

Von

Henning Rönne und August Wimmer, Kopenhagen.

(Mit 11 Abbildungen.)

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben in nicht geringem Grade unsere Anschauungen über die Klinik der disseminierten Sklerose und — namentlich — die pathologische Anatomie und Pathogenese derselben geändert. Nachfolgender Krankheitsfall scheint uns geeignet zu sein, die Grundlage einer kurzen Darstellung zu bilden, wie man diese Verhältnisse in neuerer Zeit auffasst.

Die Patientin war eine verheiratete Frau von 43 Jahren, vom Lande, die am 17. Dezember 1910 zur Operation für „Tumor cerebri“ in die chirurgische Abtl. D des Reichshospitals (Oberchirurg Prof. Dr. Schaldemose) aufgenommen wurde²⁾.

Die vom Arzt der Patientin mitgesandten Auskünfte lauteten: Stirps sana. Patientin körperlich gesund als Kind und im Wachstum. vor ca. 20 Jahren jedoch doppelseitiger Ohrenfluss mit anhaltender Gehörsschwächung auf dem linken Ohr. Sie hat nie Symptome von Syphilis dargeboten, hat drei gesunde Kinder geboren.

Mehrere Jahre hindurch ist sie „nervös“ gewesen, klagend und jammernd, schwierig im Hause, unvernünftig und mürrisch.

Am 2. Sept. 1910 bekam die Patientin plötzlich Nackenschmerzen und Nackenstarre, konnte den Kopf nicht drehen. Am Tage darauf stellte sich Schlaffheit des rechten Arms und der rechten Hand ein. Zwei Tage später fand der Arzt: „Rechter Arm und rechte Hand leicht paretisch, kann mit der rechten Hand nicht festhalten. Rechter Sternocleido kontrakturiert, Kopf nach links gedreht. Parästhesien im im rechten Arme, sonst keine Sensibilitätsstörungen: keine Reflexveränderungen. Temp., Urin normal.“ Später wurde das rechte Bein leicht paretisch.

Der Zustand hielt sich ein paar Wochen unverändert, worauf eine Woche lang starke Diarrhoe mit Temperaturerhöhung folgte. Hiernach trat Besserung der Pat. ein. Am 9. Oktober fühlte sie sich ganz gesund und stand auf.

Ein paar Wochen später kamen „tonische Konvulsionen“ im

1) Vortrag mit Demonstration von Lichtbildern und Präparaten in der Neurologischen Gesellschaft am 27. September 1911.

2) Wir benutzen hiermit die Gelegenheit, Herrn Oberchirurg Schaldemose für die Erlaubnis zu danken, die Krankengeschichte benutzen zu dürfen.

rechten Bein, in geringerem Grade im linken, darnach auch im rechten Arm und in der rechten Hand. Die Anfälle dauerten 1—2 Min., am häufigsten bei Bewegungen oder beim Druck auf verschiedene empfindliche Punkte — im Nacken, hinter dem rechten Ohr, längs des 5.—12. Dorsalwirbels usw.

Am 28. Oktober stellten sich Schmerzen im linken Auge und um dasselbe herum ein, Ödem der Augenlider, Schwachsichtigkeit, die sich doch schon am nächsten Tage ziemlich besserten. Am 30. Oktober konnte sie mit dem linken Auge garnicht lesen, und abends konnte sie wohl Licht sehen, das von oben kam, aber der unterste Teil des Gesichtsfeldes des linken Auges war dunkel. Am rechten Auge bemerkte sie nichts Krankhaftes. Am 31. Oktober wurde die Sehkraft des linken Auges noch mehr geschwächt. Die Pupillen waren egal; die linke reagierte nicht auf direkte Beleuchtung, sondern konsensuell und bei Akkommodation. Rechte Pupille reagierte nicht, wenn Licht oder Dunkel auf die linke Pupille fiel. Linkes Auge war irritationslos ohne ciliare Injektion, druckempfindlich, ohne Hypertension. Kein Strabismus. Corp. vitreum vollständig klar. Die Papille 2—3 mal so gross wie auf dem rechten Auge, graurot, mit ziemlich dicken Venen und dünnen Arterien. Der Arzt diagnostizierte Neuritis optica. Am nächsten Tage war auch der Lichtsinn auf dem linken Auge verloren: am 7. November meinte die Pat. jedoch wieder Licht auffassen zu können. Am 28. November fand der Arzt deutliche rechtsseitige Hemianopsie auf dem rechten Auge. Weiter fand er Babinskireflex, Fussklonus und verstärkten Patellarreflex am rechten Bein, leichte Parese des rechten Arms und Beins (und rechten Mundfacialis?), starke Hyperästhesie am rechten Arm und Bein. „Später“ fand sich herabgesetzte Sensibilität in der Hand mit Handschuhempfindung.

Am 15. Dezember notiert der Arzt: „Die tonischen Konvulsionen (Jacksons Epilepsie), die von vorn herein sehr häufig und schmerzhaft waren, haben nun aufgehört. Die Parese, besonders im rechten Arm, hat zugenommen. Der Puls ist langsamer geworden, ca. 60. Temp. normal, ausgenommen am 9. Dezember, als sie morgens ohne nachweisbaren Grund 39 war. Es hat sich keine Sprachstörung gezeigt. Das Allgemeinbefinden war gut, wenn man von ihrer Unruhe und Bekümmernis absieht. Das Sensorium frei: keine Benommenheit; sie nimmt an allem teil, was um sie vorgeht. In letzter Zeit dann und wann etwas Erbrechen, etwas Schwindel und Schmerzen im Nacken rechts. Die Hemianopsie auf dem rechten Auge geschwunden, die Sehschärfe des rechten Auges sehr abgenommen; sie sagt, es sei, als ob immer ein Netz davor wäre. Kann auf 1 m Entfernung Finger zählen und in derselben Entfernung Gesichter unterscheiden. Bei einer Augenuntersuchung am 13. Dezember fand sich nicht mehr sicher Stauungspapille.“

Es ist leicht zu verstehen, dass der behandelnde Arzt auf dies Krankheitsbild hin die Diagnose „Tumor cerebri“ (im hinteren Gyrus central.) stellte: Das Gesamtbild, die Hemiparese, die Jacksonschen Epilepsien usw. schienen sich recht zwanglos durch diese Diagnose zu erklären. Es waren doch einzelne Züge, die im Bilde eines Tumor cerebri fehlten oder etwas Fremdartiges bei einem solchen waren:

das Leiden hatte sehr akut angefangen und zeigte im weiteren Verlaufe auffällige weitgehende Remissionen. An generellen Nervensymptomen fehlte ein so wichtiges, wie der psychische Torpor es ist, ganz; Erbrechen, Schwindel stellte sich im Verlaufe der Krankheit sehr spät ein und war im ganzen sehr wenig ausgesprochen; der eigentliche (diffuse) Tumor-Kopfschmerz fehlte ganz oder fast ganz usw. Alles in allem aber war dies doch nicht entscheidender, als dass man Grund genug hatte, die Patientin zur Stadt zu schicken, um die Diagnose zu verifizieren, und zur ev. chirurgischen Behandlung.

Bei der Aufnahme in das Reichshospital zeigte die Pat. nun Folgendes: Temp. 37,4. P. 72, regelmässig. Pat. ist völlig klar. Die linke Pupille

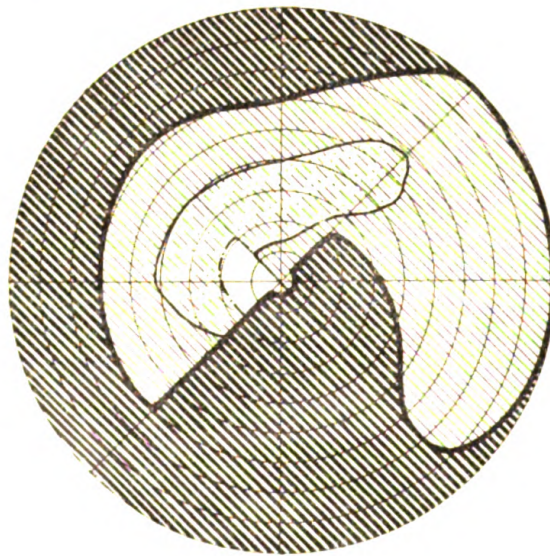


Fig. 1.

grösser als die rechte, reaktionslos; rechte Pupille reagiert. Keine Augenmuskellähmung. Der Mund schief, links abwärts. — Schmerzen im Nacken, der rechten Schulter und im Rücken „zerrenden“ Charakters. Komplete Paralyse des rechten Armes mit diffusem Muskelschwund und Sensibilitätsschwäche; beide Beine paretisch. Patellar-, Fussklonus und Babinskireflex am rechten Bein. Die Abführung träge, das Harnlassen ungestört. Brust- und Bauchorgane, Urin normal. Wassermann negativ.

Otologische Untersuchung zeigt nichts Abnormes. Auch im Hospital war die Pat. recht gequält von den erwähnten Schmerzenseissen (die sie selbst „Krämpfe“ nannte, siehe unten), die anfallsweise in den rechten Arm ausstrahlten.

Am 19. Dezember nahm der eine von uns (Dr. Rönne) eine eingehendere Augenuntersuchung vor, die Folgendes ergab: V. o. dext. $< \frac{5}{18}$, V. o. sin. = 0. Externa des Auges normal. Pupilla o. sin. dilatiert, reagiert weder direkt, noch konsensuell. Pup. o. dext. von normaler Grösse, reagiert

auf direkten Lichteinfall, nicht konsensuell; keine hemianopische Reaktion. **Ophthalmoskopie:** Die Papille des rechten Auges deutlich atrophisch, wenngleich nicht total. Kein Zeichen von Stauungspapille oder Folgen derselben. Die Venen der Papille erscheinen natürlich, Arterien im wesentlichen normal, jedoch am Papillenrande eine begrenzte Verengung des Lumens der abwärtsgehenden Arterie. Alle Arterien jedoch passabel, da man Druckpuls hervorrufen kann. Macula normal. — Die Papille des linken Auges zeigt beginnende Verfärbung im temporalen Teil, im übrigen aber nichts Abnormes. Gesichtsfeld für rechtes Auge siehe Schema (Fig. 1), woraus hervorgeht, dass das Gesichtsfeld fehlte einem der grossen Nervenfaserbündel entsprechend, die vom oberen Papillenrande ausgehen, sich in temporaler Richtung über die Fovea hinweg krümmen und sich mit den von innen kommenden in einer geradlinigen Raphe im Horizontalmeridian treffen. Ausserdem fand sich eine deutlich temporale Hemiambyopie mit der Grenze genau durch den Fixationspunkt¹⁾. Dagegen fand sich im oberen nasalen Quadranten des Gesichtsfeldes gute Funktion und guter Farbensinn.

Nach diesem ophthalmologischen Fund, mit der Entwicklung der Symptome verglichen, schien es wahrscheinlich oder vielmehr sicher, dass das vorhandene Leiden im Augengrunde nicht die Folge einer Stauungspapille sein konnte. Eine solche würde wohl zu diesem Zeitpunkte — ca. 1½ Monate nach dem Auftreten des ersten Augensymptoms — ophthalmoskopisch sichtbare Reste hinterlassen haben, jedenfalls auf dem noch sehtüchtigen rechten Auge. Dagegen musste zweifellos ein fokales Leiden im vordersten Teil des Chiasmas vorliegen. Es fand sich eine linksseitige Amaurosis in Verbindung mit einer deutlich temporalen Hemiambyopie auf dem rechten Auge, die augenscheinlich der Rest der vom ordnierenden Arzt 14 Tage früher wahrgenommenen totalen temporalen Hemianopsie war. Da nun zugleich ein deutlich totaler Ausfall des vom oberen Papillenrande ausgehenden gesamten Nervenfaserbündels (siehe das Gesichtsfeld) vorlag, musste sich ausserdem eine Affektion des rechten Opticusstammes finden, was darauf deuten musste, dass das Leiden im Begriff war, vom Chiasma auf diesen überzugreifen, da man weiss, dass diejenigen Sehnervenfaserbündel, welche sich gerade auf der Papille bilden, sich bündelweise zusammenhalten, gerade bis sie sich durch die Chiasmakreuzung spalten. Die Annahme eines Leidens um den vordersten Chiasmawinkel herum würde also sämtliche Augensymptome erklären.

1) Nachgewiesen durch weisse Objekte mit kleinen Schenkeln: Objekt von 10 und 5 mm auf dem Campimètre bei 2 m Entfernung nach Bjerrum. Die Angaben der Pat. bei der Gesichtsfelduntersuchung waren äusserst zuverlässig, so dass die Richtigkeit des charakteristischen, aber komplizierten Gesichtsfeldes keinem Zweifel unterliegt.

Hiermit schien noch grössere Wahrscheinlichkeit für die Diagnose „Tumor cerebri“ zuwege gebracht zu sein. Die systematische Nervenuntersuchung und eine genauere Analyse der Natur der „Krämpfe“ aber zogen diese Diagnose wiederum in Zweifel und machten es klar, dass der Sitz des Leidens eher weiter abwärts in der Cerebrospinalachse zu suchen wäre.

Eine Nervenuntersuchung am 28. Dezbr. 1910 (Dr. Wimmer) zeigte nämlich Folgendes:

Die oft erwähnten „Krämpfe“ waren nach Angaben der Patientin „nicht zu sehen“, sondern bestanden in den schon erwähnten jagenden Schmerzen vom Hals nach der rechten Schulter, dem Arm und nach beiden Beinen zu; die rechte Hand konnte sich „zusammenschliessen“ oder „die Finger starr stehen“, es zeigten sich in den Extremitäten aber keine klonischen Zuckungen. Nie wurden Zuckungen im Gesicht, nie Bewusstlosigkeit oder Zungenbiss bemerkt.

Objektiv fanden sich: starkes Querrunzeln der Stirn; deutlich forcierte Frontalisaktion beim Aufreissen der Augen. Die Mundpartie hängend, aber keine Asymmetrie und voller Ausschlag bei willkürlicher Bewegung. Die Zunge gerade, etwas gerunzelt, aber ohne deutliche Atrophie oder Fibrillation. Die Sprache natürlich. Die Augenspalten gleich, die Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Die Korneareflexe erhalten.

Rechter Arm fast total paralytisch, nur schwache Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk; drop-hand; die Finger unbeweglich mit flektiertem 1. Interphalangealgelenke. Atrophie des Supra- und Infraspinatus, des Deltoidens und Latissimus dorsi. An der Wurzel des Oberarms ein Umfangsausfall von 2 cm. in der Mitte des Oberarms und an der Wurzel des Unterarms 1 cm. Die Muskulatur völlig schlaff und fühlbar atrophisch sowohl am Ober- als auch am Unterarm. Atrophie und Schlaffheit der kleinen Handmuskeln: etwas Einsenkung des 1. Interstiz, zum Teil aber von etwas ödematöser Schwellung des ganzen Handrückens verdeckt.

Die Paralyse des Arms ist schlaff: alle vier Reflexe vorhanden, aber nicht verstärkt. Direkte Muskelirritabilität an beiden Armen vermehrt.

Der Händedruck auf der rechten Seite Null, auf der linken recht kräftig. linker Arm ist jedoch nicht unbeschädigt: Wohl keine ausgesprochene Parese, die Muskulatur aber ist hypoton, Thenar, Hypothenar und 1. Interstiz etwas eingesunken, und 3.—5. Finger stehen im Grundgelenke derselben etwas überstreckt. Am Arm selbst und an der Schulterpartie keine sichere Atrophie.

Bewegungsataxie im linken Arm. Keine deutliche Columnadeformität. Die Pat. erhebt sich aufrecht mit etwas Mühe. Die Drehbewegungen des Kopfes frei.

Von den Abdominalreflexen lässt sich nur der linke obere hervorrufen.

Im rechten Bein bedeutende schlaffe Parese mit sehr starkem Patellar- und Fussklonus und schönem Babinskireflex: im linken Bein gute Muskelkraft, verstärkte Sehnenreflexe, mit Andeutung von

Klonus und zweifelhaftem Babinskireflex. Bei Kniehackenversuch ataktische Überaktion im rechten Bein, etwas Schlottern im linken.

Der Gelenksinn fehlt ganz im rechten Arm und Bein, in den Fingern der linken Hand — und den Zehengelenken des linken Fusses.

Die Hautsensibilität verändert, wie auf dem Schema angegeben (Fig. 2), d. h. Störungen des Berührungs-, Schmerz- und Wärmesinnes von spinalem Typus und am linken Arm mit recht ausgesprochener radikulärer Topographie. In der rechten Reg. infraspinat. war schliesslich eine isolierte Kälteanästhesie.

In psychischer Beziehung bot die Pat. beständig nichts deutlich Abnormes.

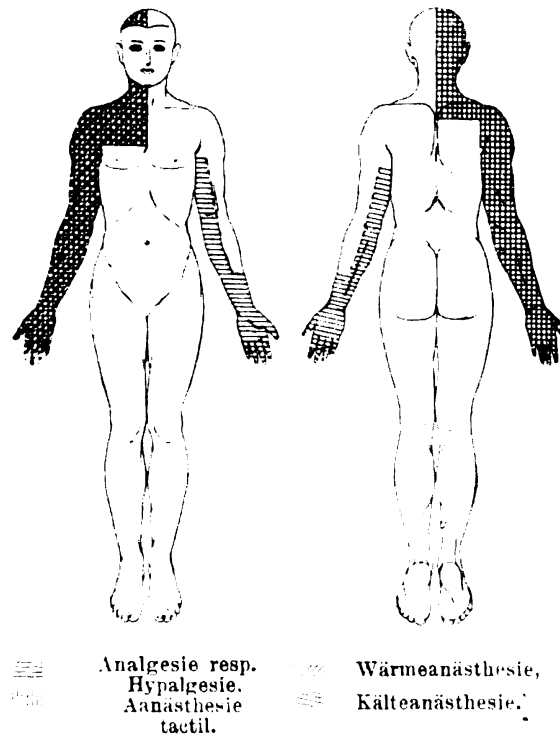


Fig. 2.

Mit diesem objektiven neurologischen Befund musste die Diagnose „Tumor cerebri“ definitiv aufgegeben werden. Die atrophische Parese der Arme, die doppelseitige Hyperreflexie, die typischen Sensibilitätsstörungen an den Armen usw. liessen sich nur aus der Annahme eines Leidens in der Medulla, spez. im Halsmark erklären. Da die „Jacksonsche Epilepsie“ sich als Crampi entschleierte und auch die Augensymptome auf Stauungspapille oder eigentliche Neuritis optica nicht deuteten, war in Wirklichkeit jeder Grund, an ein Cerebralleiden zu denken, verschwunden.

Betreffs der spezielleren Diagnose des Medullarleidens war es recht schwierig, die Wahl zwischen den Diagnosen zu treffen, die sich darzubieten schienen: Eine akute Myelitis würde zu der Art

und Weise passen, wie das Leiden einsetzte; das ganze darauf folgende Krankheitsbild aber entsprach mit seinen Remissionen und Exazerbationen dieser Diagnose sehr schlecht. Um die Diagnose disseminierte Sklerose zu stellen, fehlten uns teils die „klassischen“ Symptome, wie Sprachstörung, Nystagmus usw., teils wurde von der Pat. angegeben, vor der gegenwärtigen Krankheit völlig gesund gewesen zu sein, und schliesslich war der Verlauf des Leidens jedenfalls von der üblichen Entwicklungsart der Sklerose sehr verschieden. Wir waren deswegen mehr geneigt, an eine Gliosis spinalis zu denken, namentlich, da die klinischen Symptome — Atrophien und Sensibilitätsstörungen — auf ein überwiegendes Leiden des Rückenmarksgaus im Halsmark deuteten. Aber auch ein zentraler Tumor spinalis könnte möglichenfalls das hier vorliegende Krankheitsbild ergeben. Und sowohl bei einem Tumor, als auch bei einer Gliose könnte sich der akute Anfang durch z. B. eine Blutung des krankhaft veränderten Rückenmarksgewebes erklären.

Augensymptome bei blossem Rückenmarksleiden sind schliesslich keine Seltenheit mehr.

Während der weiteren Zeit der Krankheit zeigten sich bei der Pat. auch keine Symptome, die wiederum auf ein intrakranielles Leiden schliessen liessen. Sie hatte beständig ihre „krampfartigen“ Schmerzensanfälle, wurde nach und nach mit Stenokardie und Dyspnoe sehr gequält. Am 8. Januar 1911 begann die Abendtemperatur zu steigen, und man meinte, es fände sich Dämpfung und Bronchialatmen in der rechten Reg. infra-scapular. Am 13. Januar stellte sich Incontinentia alvi et urinae ein, und die Parese des linken Arms war nun komplet. Am 15. Januar begann Decubitus sacralis, Urinretention und Meteorismus. Unter hohem terminalen Temperaturanstiegen auf 41,2 starb die Patientin in recht plötzlichem starken Kollaps am 22. Januar 1911.

Die Sektion, welche am folgenden Tage vom Prof. Fibiger vorgenommen wurde, zeigte: Cystopyelonephritis. Bronchitis mucos. Atelectasia pulmonum.

Die Untersuchung des Zentralnervensystems¹⁾, die von uns vorgenommen wurde, zeigte makroskopisch sozusagen nichts Abnormes. Besonders fanden sich weder an der äusseren Seite des Gehirns oder in demselben Symptome eines Tumors, auch kein Hydrocephalus intern. Keine Veränderungen der Meningen des Gehirns oder Rückenmarks. Die Zeichnung des Nervengewebes überall natürlich, nur das Cervikalmark zeigt am Querschnitt eine graurötliche Farbe und etwas verwischte Zeichnung. Das Volumen der Medulla hält man für unverändert.

Nach der gewöhnlichen Vorbehandlung werden zahlreiche Stücke der Medulla gefärbt, die ganze Medulla oblongata, Pons und die Sehbahnen

1) Die Untersuchung wurde im psychiatrischen Laboratorium des Kom-munehospitals ausgeführt, dem Direktor Herrn Prof. A. Friedenreich er-statten wir hiermit den besten Dank.

nach Kulschitzky-Wolters, Marchi, Bielschowskys Achsenzylinderfärbung, v. Gieson, Nissl und nach Weigerts und Alzheimers Gliafarbenmethode.

Die Markscheidenfärbung zeigt im Cervikalmark und den angrenzenden Teilen des Dorsalmarks und in Medulla oblongata zahlreiche grössere und kleinere Plaques, die infolge ihrer unregelmässigen Gruppierung über den Querschnitt, ihrer scharfen Abgrenzung gegen die normal gefärbten Partien und infolge ihres Farbenverhältnisses völlig an Plaques bei der disseminierten Sklerose (Fig. 3—6) erinnern. An keiner Stelle füllen Plaques den ganzen Rückenmarksquerschnitt aus; an einigen Stellen aber ist das normale Gewebe an Ausdehnung ganz bedeutend reduziert. An einzelnen Stellen zeigen Plaques, namentlich die kleinen, eine einiger-

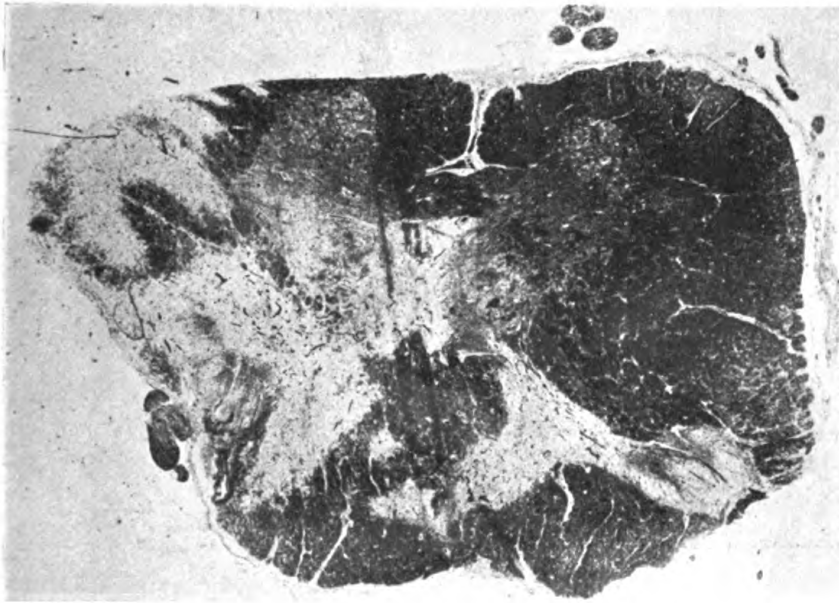


Fig. 3.

massen ausgesprochen symmetrische Lagerung (Fig. 6). — Die Untersuchung von Plaques bei stärkerer Vergrösserung zeigt kompletten Schwund der Markscheiden in den grösseren Plaques; in den kleineren und namentlich in den ganz kleinen ist ein Teil der Markscheiden noch erhalten, namentlich nach der Peripherie hin, aber sie sind geschwollen, unregelmässig konturiert, schlecht gefärbt („Markschattenbild“), oder sie sind nur als schwarzgefärbte Klumpen oder Detritus vorhanden.

Die grösseren und vermeintlich älteren Plaques sind, wie erwähnt, gegen das normal gefärbte Gewebe scharf abgegrenzt; die kleineren Plaques zeigen dagegen in der Peripherie deutlich ihr Entstehen durch das Zusammenfliessen ganz kleiner Herde von hinfalligen oder verfallenden Markscheiden (Fig. 5).

Eine deutliche Systematisierung bei der Verteilung der Plaques über den Querschnitt findet sich, wie erwähnt, nicht. Selbst wenn Plaques



Fig. 4.

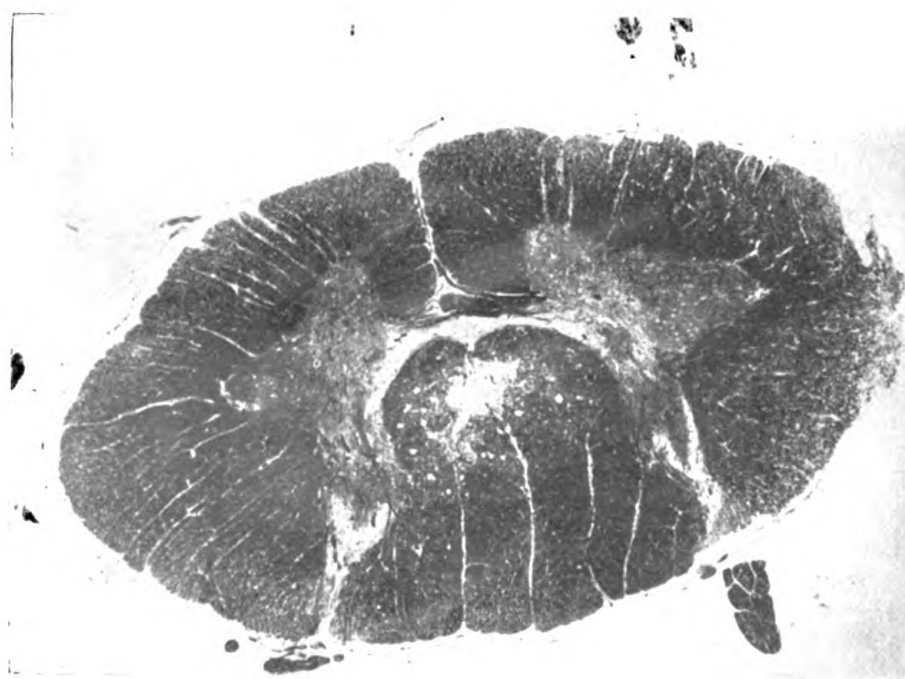


Fig. 5.

überwiegend in der weissen Substanz sitzen, einzelne fast mit **Randstellung**, greifen sie doch an vielen Stellen auf die graue Substanz über. **Nament-**

lich ist rechtes Hinterhorn (ganz oder teilweise) durch das meiste des Cervikalmarks destruiert, ebenso, wie Plaques an mehreren Schnitten rechtes Vorderhorn und linkes Hinterhorn in grösserer oder kleinerer Ausdehnung mit hineinziehen.

Eine deutliche Abhängigkeit zwischen der Verteilung der Plaques und des Gefässsystems scheint sich nur an einzelnen Stellen, z. B. vor dem kleinen Herd in den Hinterhörnern (Fig. 5) und in den Vorderhörnern (Fig. 6) zu finden.

Die Achsenzylinderfärbung (Bielschowsky) zeigt ebenso wie die v. Gieson-Färbung, dass die Achsenzylinder in den grossen Plaques nur dann und wann erhalten sind; dagegen sind sie in den kleineren (und frischeren) Plaques zahlreich erhalten, selbst wenn sie doch auch hier oft etwas geschwollen und schlechter gefärbt zu sein scheinen.

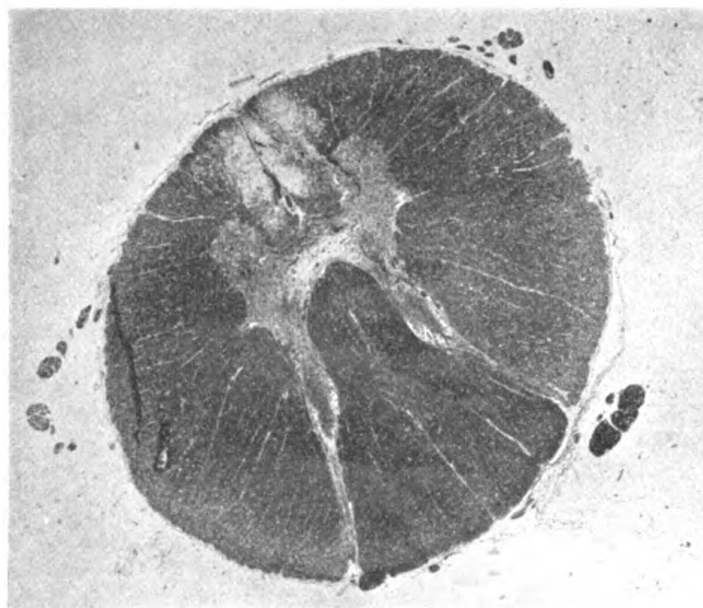


Fig. 6.

Die Marchifärbung (Fig. 7) gibt eine von den Markscheidenbildern wesentlich andere Topographie. Sie zeichnet sozusagen die grossen (alten) Plaques nicht ab, dagegen mehr oder weniger vollständig die kleineren, frischeren; und endlich sieht man an diesen Schnitten einen randgestellten oder mehr zerstreuten, miliaren Markscheidenverfall.

Auch die v. Gieson-Präparate geben verschiedene Bilder für die grossen und kleinen Plaques. 1. In den grossen Plaques sieht man überwiegend vermehrten Gefässreichtum mit etwas Adventitiaverdickung, perivaskulärer und diffuser Infiltration des Gewebes mit Rundzellen, mit dunkelgefärbten protoplasmaarmen Kernen, vermeintlich Gliakerne, und eine amorphe, dichte Gliafasernproliferation. Markscheiden sieht man nicht oder ganz vereinzelt und „schattenartig“, Achsenzylinder etwas reichlicher, oft aber schlecht gefärbt. An einzelnen Stellen, namentlich in der Peripherie, hat das Gewebe zum Teil ein areoläres Aussehen. — 2. In den

kleineren und namentlich in den ganz kleinen (frischesten) Plaques ist das Bild ein etwas anderes (Fig. 8). Auch hier ist ein auffälliger Gefässreichtum, überwiegend aber von anscheinend neugebildeten Gefässen mit dünnen, nur dann und wann leicht rundzelleninfiltrierten Wänden. Längs der Gefässe finden sich an den meisten Stellen Scheiden von Rundzellen, ausserdem aber durch die ganze Plaque eine starke diffuse Rundzelleninfiltration. Am eigentümlichsten aber ist doch die grosse Anzahl Körnchenzellen¹⁾, die an vielen Stellen das ganze Gesichtsfeld wie ein Pflaster erfüllen, während sie an anderen Stellen mit zahlreichen Stäbchenzellen und hypertrophischen Gliazellen bezw. Spinnenzellen vermischt sind. Auch die faserige Glia zeigt starke Hyperplasie.

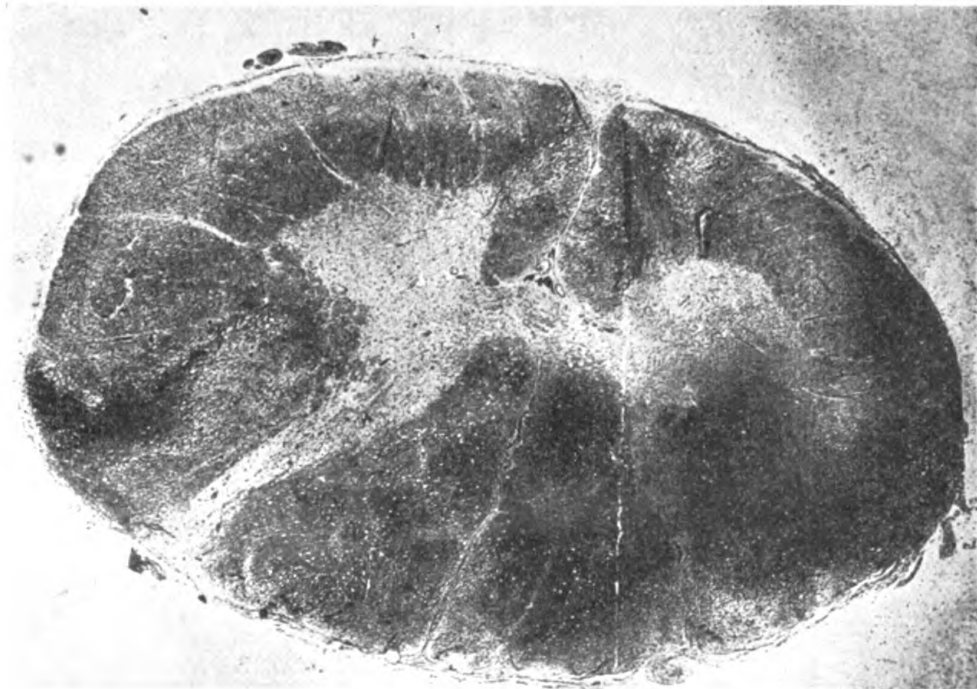


Fig. 7.

Sogar mitten in der dichtesten Zellen- oder Faserproliferation sieht man doch einzelne, oder mehrere klumpenweise zusammenliegende, recht gut gefärbte Achsenzylinder: am zahlreichsten finden sich solche jedoch nach der Peripherie der Plaque hin.

Nach den v. Gieson-Präparaten scheint der Sitz der Plaques, die Ausbreitung derselben und die Intensität der Gewebsveränderungen mit der Affektion der präexistierenden oder neugebildeten Gefässe Hand in Hand zu gehen. In einer Plaque, wie die in den Hinterhörnern (Fig. 5), die sich in ihrer Peripherie in miliare Herde „auflösen“, zeigt die v. Gieson-Färbung, dass diese sich jede um ihr kleines, anscheinend neugebildetes Gefäss gelagert haben und wesentlich aus proliferierender Glia und zahlreichen Rundzellen bestehen, die auch wie eine Manschette um das zentrale

1) Treten auch hübsch in den Marchipräparaten hervor.

Gefäss liegen, ebenso, wie mit A. septi posterior eine Kette von Rundzellen herauf folgt¹⁾).

Thionin-Präparate von frischeren Plaques zeigen ähnliche Zellenformen wie die v. Gieson-Bilder; nur dass die grossen Gliazellen deutlicher sind, und dass man dann und wann einzelne Plasmazellen in den Gefässwänden oder in der Nähe derselben sieht.

Die Gliapräparate geben endlich sehr prägnante Bilder: 1. Die grossen Plaques bestehen fast ausschliesslich aus einem dichten Gliafilz mit unregelmässig kreuzenden Fasern, jedoch mit etwas Neigung zu konzentrischer Lagerung um die verdickten Gefässe. Einzelne Spinnenzellen sieht man dann und wann, dagegen keine amöboiden Gliazellen. Die relativ wenigen Gliakörner sind regelmässig, rund oder leicht oval, mit dunkler Granulierung. — 2. In den mittelgrossen und namentlich in den

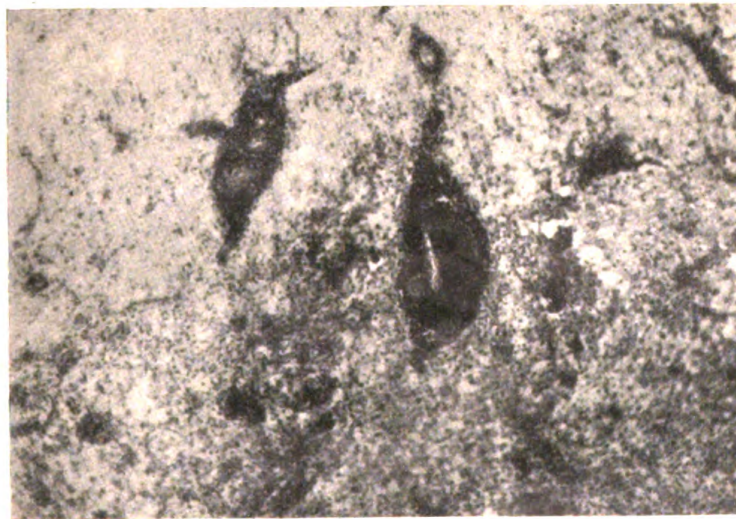


Fig. 8.

ganz kleinen Herden ist wohl eine bedeutende faserige Gliahyperplasie, namentlich aber erhält das Bild sein Gepräge durch zahlreiche amöboide und spinnenartige Zellen, ausser anderen Formen augenscheinlich proliferierender Gliazellkörper. Wo die Körnchenzellen reichlich vorhanden sind, ist der Faserreichtum relativ gering, während dagegen die grössere oder kleinere Menge Körnchenzellen auf das Vorkommen der verschiedenen Formen von Gliazellen nicht zu influieren scheint. Auch in Gliapräparaten sieht man mehr oder weniger gut erhaltene Achsenzyylinder.

Ausser dieser mehr fokalen Gliaproliferation aber findet sich 3. über den ganzen Querschnitt eine auffällig starke Entwicklung des Gliagewebes. Sowohl Randglia als auch Gliasepta sind schwerer und hervortretender als normal, ohne dass die Hypertrophie doch auf die cellularen Elemente geht. Dagegen findet sich an mehreren Stellen in der grauen Substanz,

1) Hämorrhagien, wie sie sich in den Fällen von Siemerling-Räcke reichlich vorfinden, lagen hier nur vereinzelt vor.

z. B. in den Vorderhörnern, eine auffällige Menge Spinnenzellea und einzelne amöboide Gliazellen, ohne dass man gleichzeitig andere pathologische Veränderungen sieht, oder man durch andere Farbenmethoden einen Zerfall des Nervenparenchyms an diesen Stellen nachweisen kann. Im Gegenteil zeigt die Thioninfärbung, dass die Nervenzellen fast überall auffallend gut erhalten sind, nur dann und wann etwas Tigrolyse zeigend (kadaveröse Veränderungen?).

Bei keiner Farbenmethode wurde eine Meningitis spinalis nachgewiesen. Sekundäre Degenerationen im Rückenmark fanden sich nicht.

Die histologische Untersuchung des frontalen Teils der Sehbahn

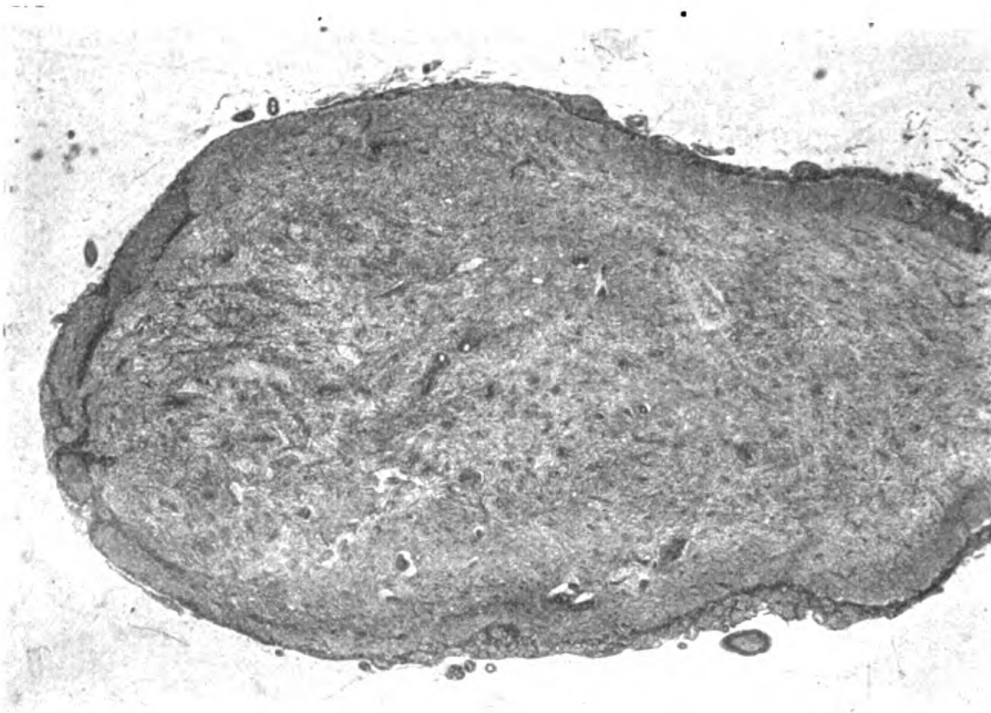


Fig. 9.

zeigt, wie in der Medulla cervicalis, einen disseminierten Prozess im Chiasma und den Nervis opticis.

Das hervortretendste Phänomen war eine an Intensität und Ausdehnung sehr bedeutende Affektion des Chiasmas. Es fand sich hier eine sehr grosse, unregelmässige, überall aber scharf abgegrenzte Plaque, die im wesentlichsten den vordersten Teil des Chiasma einnahm, wo sie nur kleinere Teile der Randpartien frei liess. Während sie sich nicht in den rechten Opticus erstreckte, sandte sie eine mächtige Verlängerung in den linken Opticus hinaus, welche mehrere Millimeter in diesen hintersten Teil hinausreichte, und die in dem an das Chiasma grenzenden Teil des Nerven fast den ganzen Querschnitt desselben einnimmt, während sie sich weiter nach vorn in unregelmässige Verlängerungen an mehreren Stellen des Nerven zersplitterte. — Weiter hinten im Chiasma wurde die ebenfalls unregelmässige, aber scharf abgegrenzte Verlängerung gebildet, die sogar

in den zentralen Teil des Tractus opticus hinabreichte, jedoch war die Ausdehnung der Affektion im ganzen nach hinten deutlich abnehmend. Histologisch war in dieser Partie die normale Struktur des Chiasma vollständig verschwunden. An der Stelle sah man in den Schnitten eine unregelmässige Mischung dichter Striche von langen Stäbchenzellen, die stark eine Pikrinsäurefärbung entgegennahmen, von klaren Flecken getrennt, aus Haufen unzähliger Fettkörnchenzellen oder aus Gefässen und Gefässglomeraten gebildet, die eine bedeutende Lymphocytinfiltration in der Wand und besonders in dem perivaskulären Lymphraum zeigten (Fig. 9). Dagegen fand sich keine Andeutung von Nervengewebe, weder Markscheiden noch Achsenzylinder. Wie erwähnt, fand

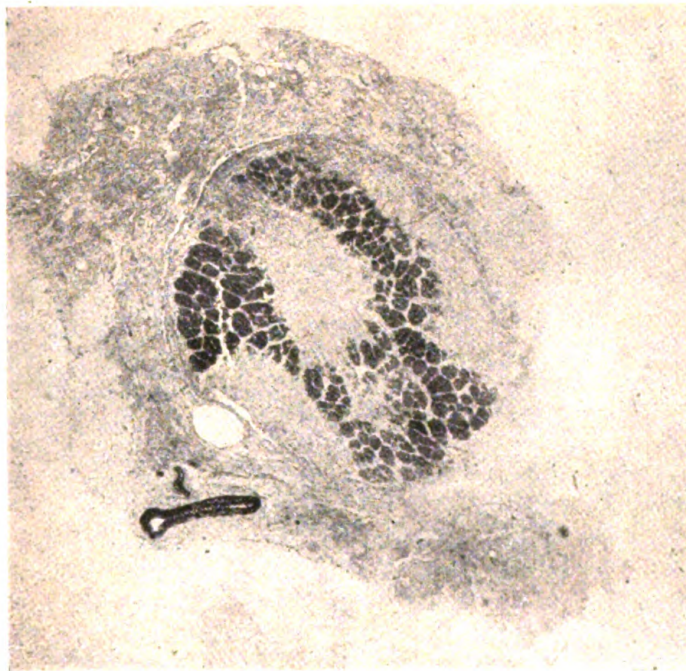


Fig. 10.

sich diese gewaltige Veränderung von den weniger stark leidenden Teilen des Chiasma scharf abgesetzt. In den benachbarten Partien sah man wiederholt ein sehr dichtes Gliaflechtwerk mit zahlreichen grossen Astrocyten und einer bedeutenden Vermehrung der Anzahl der Gliafasern (nach deutlichen v. Giesonpräparaten, da Weigerts Gliamethode misslang). In den Partien ausserhalb der genannten Plaque fand man die normale Nervenstruktur im ganzen erhalten, jedoch war das Gewebe überall von sehr zahlreichen zerstreuten Fettkörnchenzellen durchzogen. Achsenzylinder sah man hier in annähernd normaler Anzahl; bei v. Giesonfärbung nahmen die Markscheiden die Pikrinsäurefärbung einigermaßen normal entgegen, bei Kulschitsky-Wolters wurden aber nur ganz wenig Markscheidenstriche in den Aussenpartien des Chiasma gefärbt, so wenig, dass das Chiasma makroskopisch seiner Markscheiden total beraubt zu sein schien.

Dasselbe Bild, wie im Chiasma ausserhalb der grossen Plaque, zeigten

auch die hintersten Teile beider Sehnerven: Die normale Struktur im wesentlichen erhalten, aber reichliche Fettkörnchenzelleninfiltration und etwas Gliavermehrung; Markscheidendegeneration nach Kulschitzky-Wolters mit relativ erhaltenen Achsenzylindern. Weiter nach vorn in beiden Sehnerven tritt wiederum ein unregelmässigeres Bild auf, indem stärker degenerierte Partien mit weniger degenerierten fleckenweise abwechseln, immer mit scharfer Begrenzung der teilweise konfluierenden Flecke (Fig. 10). Die histologischen Veränderungen standen an Intensität bedeutend hinter der grossen Chiasmaplaque zurück, besonders waren die Entzündungserscheinungen, die in der Chiasmaaffektion eine grosse Rolle spielten, fast ganz von dem Bilde im Sehnerven verschwunden, nur an

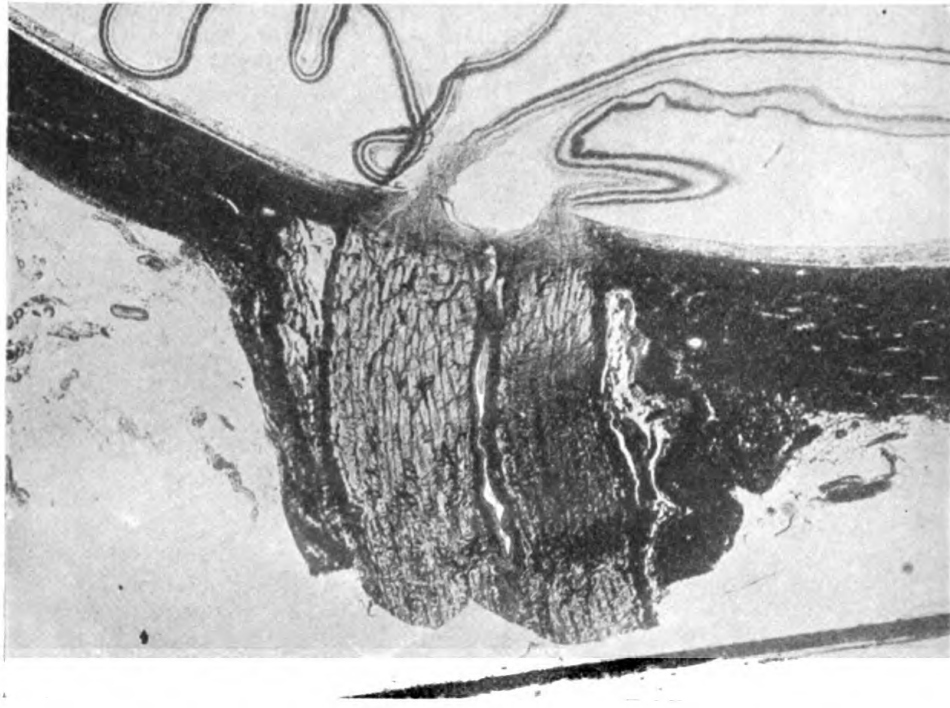


Fig. 11.

einer einzelnen Stelle im vordersten Teil des linken Sehnerven fand sich ein einzelnes stark von Lymphocyten umgebenes Gefäss, im übrigen sah man nur an ganz einzelnen Stellen in geringer Anzahl Lymphocyten in den Gefässwänden. Aus diesem Grunde konnte es seine Schwierigkeit haben zu entscheiden, ob die Sehnerven nach der Chiasmaaffektion nur sekundär affiziert waren, da die scharf gezeichneten degenerierten Flecke im Nervenquerschnitt sekundär degenerierte Fasergebiete sein konnten. Indessen zeigte es sich am Längsschnitt, dass die Degeneration jedenfalls teilweise sich auch hier fleckenweise zeigte (Fig. 11), so dass man annehmen muss, dass das Sehnervenleiden von primären disseminierten Plaques herrührt.

Es war augenscheinlich, dass das Leiden im Sehnerven, ebenso wie in der Medulla, an den verschiedenen Stellen des Querschnittes von verschiedenem Alter war; dies ging am besten aus den Marchipräparaten

hervor. In einigen der Flecke, augenscheinlich den ältesten, fand sich keine Spur einer Osmiumschwärzung, und die Maschenräume waren hier völlig kollabiert und ganz klein, die Resorption der Degenerationsprodukte war hier augenscheinlich ganz vollzogen. In anderen Partien waren die Maschenräume voller und von grossen Fettkörnchenzellen gedrängt voll, aber ohne eigentliche Marchidegeneration, und endlich in den frischesten Partien fand sich eine starke Marchidegeneration der Maschenräume ohne Fettkörnchenzellen. Nirgends in den Querschnitten fand sich bei Marchi-behandlung normales Nervengewebe. —

Bei der Kulschitsky-Wolters-Färbung fand man die Markscheiden in den verschiedenen Querschnitten nach vorn und hinten in demselben Nerven höchst ungleich gefärbt. Bald eine sehr unregelmässige fleckenweise Degeneration (Fig. 10) und sehr verschiedene Form, bald totaler Schwund sämtlicher Markscheiden im Querschnitt. —

Bei der v. Giesonfärbung sah man entsprechende Verhältnisse. In den ältesten Partien der Degeneration war anscheinend alles Nervengewebe aus den Maschenräumen verschwunden und von denselben regelmässigen Strichen zahlreicher Stäbchenzellen ersetzt, die man im Chiasma wahrnahm, wogegen die Maschenräume in den übrigen Partien des Nerven erhaltene Achsenzylinder und mehr oder weniger zerfallene Markscheiden, sowie an vielen Stellen zahlreiche Fettkörnchenzellen zeigten. An einzelnen Stellen fanden sich andeutungsweise leere Hohlräume in den Maschenräumen, also lakunäre (kavernöse) Atrophie. Das interstitielle Bindegewebe zeigte, wie schon erwähnt, an einer einzelnen Stelle ein starkes lymphocytinfiltriertes Gefäss, sowie an ein paar anderen Stellen Lymphocyten in geringer Anzahl in den Gefässwänden, im übrigen aber keine bedeutenden Veränderungen. Die Bindegewebssepta waren verdickt und lagen anscheinend kollabiert und schlaff um die am stärksten affizierten Maschenräume herum, während sie an den Stellen, wo die Maschenräume keine wesentliche Verkleinerung des Querschnittes zeigten, im ganzen auch nicht verdickt waren. An einzelnen Stellen sah man im Innern der Maschenräume säurefuchsingefärbter kleine Striche, vermeintlich neugebildetes Bindegewebe. — Bei Thioninfärbung sah man (ausser den schon früher genannten Fettkörnchen- und Stäbchenzellen) zerstreute, nicht ganz spärliche typische Plasmazellen und einzelne Mastzellen, jedoch ausschliesslich im vordersten Teil des linken Sehnerven in einer einzelnen grösseren Plaque hier.

Weigerts Gliafärbung misslang, die übrigen Färbungen aber zeigten eine Gliavermehrung in den Maschenräumen, besonders ein Teil grosser Astrocyten; in den stärksten und ältesten affizierten Partien war alles normale Gliagewebe durch die erwähnten dichten Striche von Stäbchenzellen ersetzt, die alle in der Richtung des früheren Nervengewebes lagen. —

Das Volumen des Nerven zeigte an keiner Stelle bedeutende Abweichung vom normalen.

Während die grosse Chiasmaplaque eine grosse Verlängerung in den linken Sehnerven fortsandte und dadurch die Amaurose des linken Auges zur Genüge erklärte, wurde in den vordersten Teilen des Nervus opticus kein Unterschied betr. der Intensität des Leidens im rechten und linken Sehnerven gefunden: wie erwähnt, fand man nur in einer einzelnen, nach vorn liegenden Plaque auf der rechten Seite etwas stärkere entzündungsartige Veränderungen (Lymphocytinfiltration um die

Gefässe, Plasmazellen) als in den übrigen Plaques in demselben und im rechten Nerven.

Bulbi, die ebenso wie Chiasma in Celloidinserien behandelt wurden, zeigten deutliche degenerative Veränderungen in der Retina. Im linken Auge war die Ganglienzellschicht fast total degeneriert. Nur mit langen Zwischenräumen sah man eine Zelle von einigermaßen normaler Grösse, und diese sogar mit bedeutender Chromatolyse der Nisslschen Körper. Dagegen fanden sich einige kleine, stark reduzierte Ganglienzellenreste mit ganz schmalen Protoplasmasäumen und fast ohne sichtbare Ausläufer. Bedeutende Vermehrung klarer grosser ovaler Gliazellen in der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht auf diesem Auge. Die äusseren Retinalschichten normal, abgesehen von kadaverösen Veränderungen. Rechte Retina zeigte im wesentlichen eine besser erhaltene Ganglienzellschicht, jedoch auch hier mit einer etwas reduzierten Zellenzahl (in der perimakularen Region zur Hälfte oder einem Drittel des Normalen jugiert). Jedenfalls auch beginnende Auflösung der Chromatinkerne, dagegen keine sonderliche Vermehrung der Anzahl der Gliazellen. Es scheint sich kein besonders bedeutender Schwund der Zellenzahl im oberen temporalen Quadranten zu finden, dem hier nachgewiesenen totalen Gesichtsfelddefekte entsprechend.

Tractus opticus zeigt auf beiden Seiten (am Schnitt mitten im Verlauf des Tractus) nahezu normales Bild bei Markscheidenfärbung (Kulschitsky-Wolters), also keine erkennbare ascendierende sekundäre Degeneration. —

Die Sektion zeigte also, dass weder ein Tumor noch eine Gliosis spinalis vorlag, dagegen aber ein anderes Rückenmarksleiden, dessen Bestimmung in pathologisch-anatomischer Hinsicht einige Schwierigkeit verursachen kann.

Der Krankheitsprozess ist über einen grösseren Abschnitt des Zentralnervensystems, das Rückenmark und die Sehbahn, ausgebreitet und wird makroskopisch 1. durch grössere und kleinere, scharf begrenzte Plaques, unregelmässig über den Querschnitt verteilt; 2. durch das Fehlen sekundärer Degenerationen charakterisiert. Mikroskopisch wird der Prozess 3. durch die starke resp. totale Markscheidendegeneration in den genannten Plaques mit 4. relativer Erhaltung der Achsenzylinder charakterisiert, 5. durch starken Gefässreichtum, resp. Gefässneubildungen, 6. starke Infiltration des Gewebes mit Zellen, teils mehr diffus, teils in kleinen Haufen, sehr oft um die Gefässe gelagert, ebenso, wie auch die Wände dieser oft zelleninfiltriert sind. Die Zellen bestehen teils aus mono- und polynukleären Leukocyten, teils aus einer zahlreichen Menge dicht zusammenliegender Körnchenzellen, endlich aus reichlichen Stäbchenzellen und aus einzelnen Plasmazellen. Ausserdem aber ist in den Plaques 7. eine ganz ausserordentlich starke Proliferation des Gliagewebes, sowohl der faserigen als auch der cellularen Bestandteile

desselben, zahlreiche amöboide und spinnenförmige Zellen ausser anderen Zellformen unbestimmteren Charakters.

Histopathologisch scheint das Leiden also alle Charakteristika einer Entzündung darzubieten. Und mit Rücksicht auf die Ausbreitung des Prozesses und das klinische Bild desselben — den akuten Anfang und schnellen Verlauf — könnte man deswegen das vorliegende Krankheitsbild sehr wohl als eine akute, resp. subakute disseminierte Myelitis bezeichnen.

Diese Krankheitsbezeichnung, die zum ersten Mal von C. Westphal (1874) angewandt wurde, deckt jedoch nicht über identische Krankheitseinheiten, weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch.

Von den in der Literatur als akute disseminierte Myelitis, resp. Encephalomyelitis beschriebenen Fällen bot ein Teil das Bild der „akuten Ataxie“ dar (Westphal, Leyden, Oppenheim, Dinkler u. a.) und erinnerte im ganzen sehr an die disseminierte Sklerose. Andere Male handelte es sich um akut entstehende Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen, Blasenlähmung usw. (Fürstner u. a.). Wieder ein anderes Mal fand sich ausserdem ein Mitleiden der Kranialnerven. Facialispause, Taubheit (Bruns), Augenparesen, Pupillenanomalien (Oppenheim) oder cerebrale Symptome anderer Art, Aphasie, Hemiplegie, Jacksonsche Epilepsie, cerebellare Ataxie (Oppenheim, Bruns), oder schliesslich psychische Störungen. Besonders ist hervorzuheben, dass man bei diesen Krankheitsbildern auffällig häufig eine Neuritis optica resp. eine retrobulbäre Neuritis (vergl. später S. 80) gefunden hat.

Diesem polymorphen klinischen Bilde entspricht ein ebenso variierendes pathologisch-anatomisches. Nach den veröffentlichten Sektionsfunden scheint man doch im wesentlichen zwischen zwei Gruppen pathologisch-anatomischer Veränderungen (Henneberg) unterscheiden zu können: In der einen Gruppe von Fällen entsprechen die Veränderungen im grossen und ganzen denen, welche man bei der transversellen („monolokulären“) Myelitis¹⁾ trifft, d. h. Lückenfelder, grössere oder kleinere, partielle oder totale Gewebnekrosen, die Markscheiden und Achsenzylinder in gleichem Grade destruiert haben. Ferner infiltrative Prozesse, Anhäufung von Körnchenzellen, Leukozyteninfiltrate in der Gefässwand oder um die Gefässe herum. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen Gefässversorgung und Herden lässt sich

1) Henneberg hebt hervor, dass man bei der gewöhnlichen transversalen Myelitis garnicht selten andere kleinere Herde in grösserem oder kleinerem Abstand vom Hauptherde trifft, und dass es sich oft bei genauerer Besichtigung zeigt, dass dies durch Zusammenfliessen kleinerer disseminierter Herde entstanden ist.

nicht immer nachweisen, war aber z. B. in Bielschowskys Fall sehr deutlich.

In den meisten Fällen dieser Art war das degenerative Moment das überwiegende; eine wirkliche Infiltration fehlte in einzelnen Fällen sozusagen ganz. Und die Degeneration resp. die Nekrose schien auf alle Gewebselemente im betreffenden Herd zu gehen, so dass einzelne Herde nur aus Fettkörnchenzellen bestanden. Jedenfalls zeigte das Gliagewebe in den allermeisten, gut untersuchten Fällen keine Proliferationsneigung in den frischen Herden und in den älteren nur dann und wann als Vermehrung des Faserreichtums. Man hat anlässlich dieser Narbenbildung von „sekundärer multipler Sklerose“ gesprochen (vgl. unten S. 75).

Die andere Gruppe pathologisch-anatomischer Veränderungen bei akuten disseminierten Entzündungsprozessen im Zentralnervensystem wird in typischer Weise vom Befunde bei unserem Patienten illustriert. Die oben angeführten Charakteristika für den pathologisch-anatomischen Prozess markiert die Verschiedenheit desselben von den soeben erwähnten Formen akuter disseminierter Myelitis und bringt ihn in ein nahes Verhältnis zur disseminierten Sklerose. Die meisten der Verfasser, welche solche Rückenmarksleiden beschrieben haben (Leube, Ribbert, Cramer, Williamson, Bikeles, Fürstner, Goldscheider, Gudden, Borst, Henschen, Schuster-Bielschowsky, Schlagenhauer, Finkelnburg, Flatau-Kölichen, Strahüber, Lotsch, Marburg, Völsch, Koch, Wegelein, Stadelmann-Lewandowsky, Raymond-Quevara, G. Oppenheim, Lejonne- L'Hermitte, Rystadt), identifizieren denn auch diese beiden Rückenmarksleiden, indem sie diese akuten Formen als akute disseminierte Sklerose auffassen.

Zur Bekräftigung dieser Annahme kann man sich auf zwei Tatsachen berufen: teils die klinische, dass Krankheitsprozesse, die in ihrem ersten Stadium als „akute, disseminierte Myelitis“ imponieren, später, vielleicht nach einer Latenzperiode, unter dem schulgerechten Bilde einer disseminierten Sklerose fortgesetzt werden. Völlig so wichtig ist die andere pathologisch-anatomische Tatsache, dass dieselben histopathologischen Veränderungen, welche wir bei der „akuten disseminierten Sklerose“ sehen, sich — wenn auch mit variierender Häufigkeit — bei der klassischen disseminierten Sklerose in den frischeren Plaques derselben wiederfinden.

Wenn noch einzelne Forscher, wie v. Strümpell, Ed. Müller, Ziegler u. a. sich nichtsdestoweniger gegen diese Erweiterung des Begriffes der Sklerose weigern und die betreffenden akuten Krankheitsbilder als disseminierte „Myelitiden“ resp. Encephalomyelitiden auf-

fassen, scheint ein wesentlicher Grund hierfür die etwas aprioristische Auffassung der genannten Verfasser von der Histopathologie und der Pathogenese der Sklerose zu sein. Nach ihnen rührt die Sklerose von einer primären Proliferation des Gliagewebes aus endogenen (kongenitalen) Ursachen her. Diese Theorie, die anscheinend von gewissen Beobachtungen gestützt wird (das Auftreten der Sklerose im frühen Kindesalter oder gleichzeitig mit kongenitalen Missbildungen [v. Strümpell, Oppenheim], sowie vom familialen Auftreten [Reynold, Weissenburg u. a.]), scheint vor allem den mehr chronischen, klassischen Formen disseminierter Sklerose angepasst zu sein, während sie sich schlecht zum Verständnis der mit stärkeren Schwingungen verlaufender Krankheitsbilder eignen. Und gegenüber den früher erwähnten Fällen, wo das klinisch wohlcharakterisierte Bild einer disseminierten Sklerose direkt aus dem Bilde einer „akuten resp. subakuten disseminierten Myelitis“ hervorgeht oder einige Zeit nach dem Bilde kommt, steht die Theorie recht machtlos. Hier muss sie deswegen ihre Zuflucht zu der weiteren Annahme nehmen, dass in diesen Fällen eine „sekundäre multiple Sklerose“ vorliegt (Ziegler, Schmauss). Im voraus ist es höchst unwahrscheinlich, dass klinisch ganz oder fast ganz gleichartigen Bildern zwei verschiedene pathologisch-anatomische Prozesse entsprechen sollten. Wo wir sonst bei Rückenmarksleiden eine „sekundäre Sklerose“ sehen, z. B. bei transversaler Myelitis, Polio-myelitis usw., bezeichnet die Sklerose, d. h. die Narbe, den Abschluss des krankhaften Prozesses, sowohl in klinischer Hinsicht (stationäres resp. regressives Stadium), als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht. Die „sekundäre Sklerose“, von welcher die Genannten sprechen, sollte dagegen ein aktiver Prozess in immer zunehmendem Grade sein. In dem Falle aber sehe ich nicht, wie man klinisch oder histopathologisch denselben von der Sklerose bei der disseminierten Sklerose wird unterscheiden können.

Gibt man dagegen die endogene Theorie für die Genese der Sklerose auf und fasst die Sklerose als ein exogen bedingtes Leiden auf, verursacht das Mitnehmen dieser „akuten“ Formen keine Schwierigkeit. Sie geben nur einen weiteren Beweis für die Auffassung der disseminierten Sklerose als einen entzündungsartigen Prozess, die in den späteren Jahren immer mehr durchdringt.

Schon Charcot fasste die disseminierte Sklerose als eine Rückenmarksentzündung, eine „*myélite interstitielle chronique primitive*“ auf (wo die Gliaproliferation das Primäre war). Pierre Marie, Dejerine¹⁾ u. a. französische Verfasser haben sich dieser Anschauung an-

1) „... la sclérose en plaques s'impose de plus comme une variété de

geschlossen. In Deutschland hat v. Leyden die Sklerose immer als eine „chronische Myelitis“ beschrieben, so z. B. schon in der „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ anfangs der 70er Jahre, wo er hervorhebt, dass die Sklerose „aus akuten oder subakuten Anfangsstadien hervorgeht und als eine chronische Myelitis aufgefasst werden dürfte“. In einer späteren Bearbeitung der Frage (1897) plädiert er wieder für die Entzündungstheorie, indem er sich auf zwischenliegende Untersuchungen von Goldscheider, Ribbert u. a. über die Histopathologie der frischeren Plaques beruft. An derselben Stelle äusserst er — im Gegensatz zu Charcot und übereinstimmend mit Weigerts Lehre —, dass die Gliaproliferation sekundär sei.

Die Lehre von der „myelitischen“ Natur der disseminierten Sklerose findet sich nun bei der Mehrzahl der Neurologen wieder. Dagegen herrscht über den Ausgangspunkt und das Wesen des pathologisch-anatomischen Prozesses keine Einigkeit.

Dass die „Myelitis“ bei disseminierter Sklerose von eigentümlicher Art ist, ist unbestreitbar; Völsch spricht von der „hyperplastischen“ Form von Myelitis. Wie wesentlich aber für das histopathologische Bild die Gliahyperplasie auch ist, so kann man, wie schon erwähnt, das Zentrale des Krankheitsprozesses hierin nicht sehen. Die Frage ist, ob es sich um eine primäre Beschädigung des Nervengewebes, eine „parenchymatöse“ Myelitis handelt, oder ob das starke Zugrundegehen der Markscheiden (und Achsenzyylinder) sekundär ist nach interstitiellen Entzündungsprozessen (oder diesen beigeordnet ist).

Für Marburg, welcher den Abschnitt von der disseminierten Sklerose im „Handbuch der Neurologie“ behandelt hat, ist absolut die Rede von einer primären parenchymatösen Degeneration der Markscheiden, von einer „Encephalomyelitis periaxialis scleroticans“, welche er mit der periaxialen Neuritis Gombaults parallelisiert. Nach Marburg verläuft der histopathologische Prozess der Hauptsache nach folgendermassen: 1. diskontinuierlicher Verfall der Markscheiden mit relativem Verschonen der Achsenzyylinder. 2. Gleichzeitig treten zahlreiche phagoeytäre Elemente in den Plaques auf, welche teils aus dem Blute stammen, teils aus der Glia, welche das hinfallige Myelin aufnimmt. Ausserdem findet man nun 3. eine perivaskuläre Infiltration, teils mit Lymphocyten, wenn auch mit einzelnen Leukocyten und Plasmazellen (nach Strahübers und unserem Befunde ist hier hinzuzufügen: Stäbchenzellen). 4. Die Gefässe zeigen nach Marburg keine auffälligen Veränderungen, jeden-

myélite: peut-être n'est-elle qu'une forme lente et atténuée de la myélite disséminée de Westphal.

falls nicht in den frischeren Stadien des Prozesses. Endlich hebt Marburg 5. die massive und polymorphe Gliaproliferation hervor, für welche man bei anderen Formen der Myelitis nichts Entsprechendes sieht. Die Proliferation ist überwiegend fibrillär (Sklerose), namentlich in den Plaques des Rückenmarkes. Die Veränderungen der Gefässe, welche auch Marburg gesehen hat, rühren nach ihm von einem Schrumpfen der dichten Glia her.

Auch nach G. Oppenheims histopathologischer Untersuchung ist das Primäre ein elektiver Zerfall der Markscheiden. Gleichzeitig lagern sich grosse mehrkernige Gliazellen mit ihren Protoplasma-körpern um die hinfälligen Markscheiden herum, worauf sich durch Kernteilung gliogene Abraumzellen bilden, die das hinfällige Markscheidenfett aufnehmen und den frischen Herd ganz anfüllen, während die Achsenzylinder frei hindurch passieren. Schliesslich zeigt sich eine Neubildung von Gliafasern, die Fettkörnchenzellen und die Verfallsprodukte verschwinden und mit zunehmender Verdichtung des Gliagewebes erscheinen dann die alten, rein „sklerotischen“ Plaques, wo der dichte Gliafilz im Bilde völlig dominiert, während man nur wenig und zerstreute dunkelfarbige Gliakerne sieht.

Bei dieser Auffassung der disseminierten Sklerose als eine primäre parenchymatöse Myelitis liegt es nahe, dies Leiden mit einem anderen diffusen Leiden im Zentralnervensystem zu vergleichen, nämlich mit der generellen Parese (Marburg). Bei dieser Krankheit hat Spielmeyer einmal Veränderungen — Plaques im Rückenmark und zerstreute Degenerationen im Gehirn — nachweisen können, die histopathologisch sehr an die Plaques der disseminierten Sklerose erinnerten. Auch gewisse atypische Formen genereller Parese (Alzheimer) erinnern infolge ihrer fokaleren, akut exazerbierenden histopathologischen Veränderung — starken Markscheidenverfall — an die mehr akuten resp. subakuten Stadien der disseminierten Sklerose.

Nach anderen Untersuchern ist die Histopathologie der disseminierten Sklerose jedoch eine andere. Nach den sorgfältigen Untersuchungen Flatau-Koelichens ist das Leiden vaskulären Ursprungs, rührt von einer bisher unbekannten Noxe (Autointoxikation?) her, die durch die Gefässe hindurch wirkt. Unter dem Einfluss dieser Noxe entstehen Gefässerweiterung, Blutüberfüllung, Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, Austreten weisser Blutkörper (Maximows Polyblasten), die das umgebende Nervenparenchym, spez. das empfindliche Myelin, destruieren. Bei diesem Verfall, der wie ein Reiz wirkt, kommt dann Proliferation der Glia. Die Verfallsprodukte werden dann von den hämatogenen Wanderzellen (und von den Gliazellen) fortgeschafft. Die Körnchenzellen sammeln sich in den perivas-

kulären Räumen. Mit der Resorption nimmt die Zahl der Wanderzellen ab; es bilden sich areoläre Herde mit Gliamaschen, in denen die Achsenzylinder ganz „nackt“ liegen. Glia proliferiert nun immer mehr. Gleichzeitig schwindet die Zellfiltration; die Gefässwände verdicken sich mit teilweiser hyaliner Degeneration. Es können kleine Blutungen auftreten. — Hiernach ist die disseminierte Sklerose also „ein chronisch-irritativer Prozess im ganzen Nervensystem, bei dessen Verlauf sich akute Exazerbationen entzündungsartiger Natur einschließen“.

Zu ähnlichen Anschauungen sind Siemerling-Räcke gekommen: Die Herdbildung bei disseminierter Sklerose rührt von einem entzündungsartigen Prozess her, der sich an das Ausbreitungsgebiet der Gefässe hält. „Zuerst treten kapilläre Blutungen mit geringem, aber zweifelhaftem Ausfall der Fibrillen, stärkerem der Markscheiden auf, während die Gliawucherung teils als Reaktion auf den durch die einwirkende Schädlichkeit gesetzten Reiz, teils als blosse Bildung von Narbengewebe anzusehen ist.“

Auch Lhermitte-Guecione hebt stark die vaskulären Veränderungen hervor, namentlich in den frischeren Plaques. Und auch in unserem Falle waren die Gefässveränderungen und das infiltrativ-myelitische Moment so hervortretend, dass es etwas gesucht erscheint, diese Veränderungen als sekundär, reaktiv nach einer primären parenchymatösen Degeneration auffassen zu wollen. Eine genauere Behandlung dieser Frage würde jedoch ein Eingehen auf den ganzen „Myelitis“-Begriff voraussetzen, einen der schwierigsten Abschnitte der allgemeinen Pathologie des Nervengewebes¹⁾. Wenn man annimmt, was wahrscheinlich erscheint, dass die Noxe („Meta-Toxine“), welche die Ursache der disseminierten Sklerose ist, auf dem Wege der Blutbahnen wirkt, findet man wenigstens die parenchymatöse Degeneration und die Gefässveränderungen, resp. Zelleninfiltration, als beigeordnete Erscheinungen auffassen zu können.

Dagegen könnte die Gliaproliferation an und für sich gut sekundär sein und von einer Irritation herrühren, die das hinfällige Myelin hervorruft. Wir wissen aus Alzheimers (und teils aus Merzbachers) Untersuchungen, dass das Gliagewebe schnell und lebhaft für den Forttransport verfallender Nervengewebe unter starker cellularer Proliferation mit Bildung verschieden geformter „Abräumzellen“ in Wirkung tritt. Dies würde dann das erste Stadium in der Gliaproliferation sein, so, wie wir es in den frischen Plaques mit

¹⁾ Siehe hierüber z. B. Henneberg in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. 2.

ihren Astrocyten, amöboiden Gliazellen usw. sehen. Das zweite Stadium, die Sklerose, in den alten Plaques entspräche dann der wohl bekannten Tendenz des Gliagewebes, die „leeren Räume“ auszufüllen, welche beim Verfall des Nervenparenchyms entstehen.

Wenn die Gliaproliferation in den alten Plaques so stark und ganz ausfüllend wird, dass keine Volumenverringeringung entsteht, kann dies sicher daran liegen, dass die Gefäße bei der disseminierten Sklerose nicht, wie z. B. bei der entzündungsartigen oder malacischen Nekrose, zugrunde geben, sondern im Gegenteil eher zu proliferieren scheinen. Es könnte ja aber auch sein, dass entweder die Noxen, um die es sich handelt, eine besonders irritative Einwirkung auf das Gliagewebe hätten, oder dass dies — aus endogenen Gründen — bei gewissen Patienten eine besondere Neigung zum Hypertrophieren hätte (Völsch). Hier würden wir dann ein endogenes Moment in der Pathogenese der disseminierten Sklerose haben, aber freilich — im Gegensatz zu Strümpell-Müller und der Lehre von Ziegler — in die zweite Ebene zurückgerückt. Es ist namentlich die diffuse Hyperplasie des Gliagewebes, die wir im Rückenmark ausserhalb der Plaques fanden, die uns zu dieser Vermutung bringt. Wir fanden, wie erwähnt, an Stellen des Rückenmarkquerschnittes, wo das histologische Bild im übrigen kein Zeichen krankhafter Veränderungen trug, einen Reichtum an faserigen und cellularen Gliaelementen, der ganz über das Normale hinausging. In den Vorderhörnern fanden wir so z. B. eine auffällige Menge Astrocyten und amöboider Gliazellen, sehr oft in Verbindung mit Gefässen. Hier besteht doch die Möglichkeit, dass ganz minimaler parenchymatöser Verfall vorliegen kann; die diffuse miliare Degeneration in den Marchi-Bildern könnte vielleicht in diese Richtung deuten¹⁾. Übrig bleibt indessen die ganz bedeutende Hypertrophie der Gliasepta und Gliamaschen, die eher zugunsten der Annahme einer endogenen Neigung des Gliagewebes zur Hyperplasie ausgenutzt werden könnte.

Wir müssen Marburg darin recht geben, dass die Klinik der disseminierten Sklerose eigentlich nur recht aus der Lehre von der Sklerose als eine Myelitis verstanden wird, oder, wie Flatau-Koelichen es ausdrückt, ein „chronisch-irritativer Prozess im ganzen Nervensystem mit akuten Exacerbationen entzündungsartiger Natur“. Und was besonders das Mitnehmen „der akuten Sklerose“ betrifft, so

1) Leider verhinderte uns die Vorbehandlung unseres Materials daran, spezifische Methoden zum Nachweis etwaiger „Abbau“-Produkte zu verwenden.

wird dadurch der klinische Begriff und Inhalt der „klassischen“ disseminierten Sklerose eigentlich nur rein formell erweitert.

Erstens geht das „Akute“, wie Marburg hervorhebt, nicht auf die Krankheit als solche, sondern auf die einzelne Plaque; diese ist immer akut, in jedem Falle disseminierter Sklerose. Bei einer jeden, selbst noch so chronischen Sklerose geschieht die Entwicklung durch die Bildung solcher akuter Plaques. Bei dem klinischen Bilde „akute Sklerose“ haben wir eigentlich nur das Verhältnis, dass Plaques in grösserer Menge auf einmal und mit einer derartigen Lagerung auftreten, dass deutliche klinische Symptome die Folge sind. Die Addition der Ausfallserscheinungen, welche wir bei den mehr chronischen Formen als Folge der „Exazerbationen“ sehen, erscheint bei der „akuten“ Sklerose in stark zusammengedrängter Gestalt, d'emblée. Aber auch bei diesen Formen sehen wir die tiefgehenden Remissionen, die für die disseminierte Sklerose fast pathognomonisch sind, und die sich auch bei unserer Patientin fanden.

Es gilt auch für die sogenannten „akuten“ Formen, dass man nie bestimmt weiss, ob die Plaques, die den akuten Anfall geben, auch wirklich die erste Lokalisation des Leidens im Zentralnervensystem sind. Es ist bei der disseminierten Sklerose immer eine gewisse und oft bedeutende Inkongruenz zwischen der Menge und Intensität der klinischen Symptome und der Stärke der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Kleine Herde können sicherlich jahrelang bestehen, ohne manifeste Symptome zu geben, allein auf Grund der elektiven Degeneration des Nervengewebes mit der relativen Verschonung der Achsenzylinder.

Schliesslich aber haben die sorgfältigeren anatomischen Untersuchungen der späteren Jahre uns darüber belehrt, dass selbst die „klassischsten“ Formen disseminierter Sklerose ihre „akute“ Phase im akuten Sehnervenleiden haben können, die sich so oft in der Vorgeschichte dieser Patienten finden, und deren pathologisch-anatomische Identität mit den Rückenmarksveränderungen der Sklerose im Folgenden dargestellt werden wird¹⁾. Es besteht für uns kein Zweifel, dass diese plötzlich auftretenden Augenfälle (Amaurose, Diplopie), die bis zu drei Dezennien in der Zeit zurückliegen können (Franckl-Hochwart), das erste Alarmsymptom der disseminierten Sklerose, der erste Ausdruck für die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind.

1) Siehe hierüber meine Abhandlung „Disseminierte Sklerose“, Zbl. für Ärzte 1910 und Windmüller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 39, S. 1 u. f.

Als Paralleluntersuchung zu Obigem werden wir demnächst untersuchen, welchen Platz im pathologischen System die Augensymptome unserem Fall anweisen. Es ist ja im voraus klar, dass man die Wahl hier zwischen disseminierter Sklerose und der sogenannten Neuromyelitis oder akuter Myelitis mit Neuritis optica hat. Die Augensymptome, welche diese beiden Krankheitsformen komplizieren, zeigen die grösste gemeinschaftliche Verwandtschaft. In dieser Hinsicht darf man sich nicht davon irreleiten lassen, dass das häufigere Augensymptom der disseminierten Sklerose Sehnervenatrophie ist, während wir beim Neuromyelitiden Neuritis optica finden; dieser Unterschied hängt ausschliesslich damit zusammen, dass wir bei disseminierter Sklerose die Affektion in einem älteren Stadium finden, während die akute Myelitis natürlich von akutem Augenfall begleitet wird. In Wirklichkeit ist es dasselbe Augenleiden, das bei beiden Nervenkrankheiten, namentlich einer retrobulbären Neuritis, auftritt. Diese retrobulbäre Neuritis, die man als eine Lokalisation des Krankheitsprozesses im Sehnerven auffassen muss, hat natürlich bei den beiden Krankheiten keinen ganz identischen Verlauf, ist aber oft bei disseminierter Sklerose, ganz wie das Rückenmarksleiden, protrahierter, mit Anfällen und Remissionen, der Bildung frischer Plaques entsprechend, während sie bei Myelitis akuter ist; die Übereinstimmung aber ist so gross, dass es berechtigt zu sein scheint, die Frage aufzuwerfen, ob es nicht berechtigt sei, die grosse Mehrzahl der mit Neuritis optica komplizierten Myelitiden von der gewöhnlichen Querschnittsmyelitis auszuschneiden und sie der disseminierten Sklerose näher zu stellen. Schon in der pathologischen Anatomie könnte man eine Stütze hierfür finden, da es von den meisten Verfassern hervorgehoben wird, dass die mit der Neuritis optica komplizierte Myelitis bei weitem in den meisten Fällen eine disseminierte Myelitis ist, ganz wie in unserem hier beschriebenen Falle; besonders aber beim Durchgang der Augenaffectio wird die Verwandtschaft zwischen den beiden Krankheitsformen hervortreten.

1. Es ist deutlich, dass der Nervus opticus in beiden Fällen eine Prädilektionsstelle der Krankheit ist; dies geht aus dem grossen Prozentsatz hervor, in dem man den Sehnerv affiziert findet, besonders aber aus dem auffälligen Verhältnis, dass das Augenleiden sowohl an der einen, als auch der anderen Stelle oft, ja sehr oft dem Auftreten der spinalen Symptome vorausgeht, beim Neuromyelitiden sogar in 75 Proz. der Fälle; bei disseminierter Sklerose wird man bekanntlich in einem grossen Prozentsatz von Fällen den anamnestischen Aufschluss bekommen, dass die Patienten, mitunter viele Jahre vor Beginn der Krankheit, in einer Periode an einer

bedeutenden, aber vorübergehenden Sehschwäche eines Auges oder beider Augen gelitten haben. —

2. Soweit es sich aus den vorliegenden Mitteilungen über die Ausbreitung des pathologischen Prozesses beurteilen lässt, ist das Sehnervenleiden an beiden Stellen ein disseminierte Leiden mit der Bildung von Plaques.¹⁾ Ein gemeinschaftliches Kennzeichen ist es zugleich, dass ausser dem Sehnerven auch Chiasma und Tractus fast konstant primär affiziert sind. (Der disseminierte Charakter der Affektion tritt natürlich am besten im Chiasma hervor, während sich der Opticus wegen seines geringen Querschnittes oft bei Myelitis in seiner ganzen Breite angegriffen findet.) Diese gemeinsamen Charaktere teilen die beiden hierüber behandelten Krankheiten — soweit uns bekannt — mit keinem anderen Leiden. —

3. In beiden Fällen ist das Augenleiden eine retrobulbäre Neuritis. Mit diesem Namen bezeichnet man klinisch ein besonders gut charakterisiertes Augenleiden, von dem man sagen muss, dass es von der gewöhnlichen Neuritis optica gut getrennt ist. Die Symptome desselben, die sich im grossen und ganzen bei den beiden hier behandelten Krankheiten wiederfinden, sind schematisch folgende: a) markierter Anfang mit recht bedeutendem Funktionsdefekt (mitunter zur Amaurose steigend), aber mit ausgeprägter Tendenz zur Restitution, mitunter wiederum zu fast normalem Sehvermögen (vgl. die allgemeine Neuritis optica und Stauungspapille: oft anfangs recht geringer Funktionsmangel, so dass nicht der Patient, sondern der Arzt veranlasst, dass das Leiden auf der Spezialklinik zur Untersuchung kommt, wenn der Funktionsdefekt sich eingefunden hat, dagegen geringe Tendenz zur Besserung, selbst wenn das zugrunde liegende Leiden gehoben wird). b) Neigung das papillo-makuläre Bündel anzugreifen, wobei klinisch ein zentrales Skotom auftritt. (Die Neigung der disseminierten Sklerose, Sehnervenleiden mit zentralem Skotom zu ergeben, ist wohl bekannt; bei Myelitis ist die retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom von Elsenig, Erb, Friedmann, Noyer, Schlüter, Schuster und Meidel beschrieben; intraokuläre Neuritis optica ergibt dagegen vorzugsweise einen peripheren Gesichtsfelddefekt.) c) Hiermit übereinstimmend ergibt die abgelaufene retrobulbäre Neuritis oft eine auffällig starke Atrophie des temporalen

1) Ein disseminierte Leiden in der Medulla fand sich z. B. in den von Dreschfeld, Sharkey, Achard et Guinon, Gault, Katz, Dalen, Bielschowsky, Breussand et Brezy mitgeteilten Fällen, während die Ausbreitung bei Hoffmann, Bielschowsky (Fall 3 und 4), Weill und Gallawardin und Kirschensteiner diffuser oder transversaler war.

Quadranten der Papille, wie man es so häufig bei disseminierter Sklerose sieht; die intraokulare Neuritis gibt dagegen eine gleichartige Atrophie der Fläche der ganzen Papille.

d) Die retrobulbäre Neuritis wird häufig von orbitalen Symptomen (Augenlidödem, Schmerzen bei Bewegung des Auges, Druckempfindung an demselben) begleitet; diese Symptome finden sich kaum jemals bei der intraokularen Neuritis. —

e) Ophthalmoskopisch finden sich die Entzündungszeichen auf der Papille gering im Verhältnis zu den Funktionsdefekten, sehr oft auf stärkeres oder schwächeres Verwischen der Papillengrenzen ohne sonderliche Schwellung oder Exsudatbildung beschränkt. Ja, mitunter findet sich die Papille sogar ganz normal, wie es schon aus dem Namen, „retrobulbäre“ Neuritis, hervorgeht (im Gegensatz hierzu ergibt natürlich die intraokulare Neuritis verhältnismässig hervortretendere ophthalmoskopische Veränderungen).

Die Verschiedenheiten, die sich im Verlaufe des Opticusleidens bei den beiden Krankheiten zeigen, können sich aus dem langwierigeren Verlauf erklären, den die disseminierte Sklerose nimmt. Bei Myelitis findet sich fast immer akute retrobulbäre Neuritis in recht typischer Form. Bei disseminierter Sklerose entwickelt das Opticusleiden sich wie das Rückenmarksleiden oft kontinuierlicher und mit Exacerbationen und Remissionen, so dass das Bild eine unregelmässig fortschreitende Sehnervenatrophie wird, häufig genug aber kommt die akute retrobulbäre Neuritis auch hier in vollkommen typischer Form vor (wie erwähnt oft als Initialsymptom), und es kann ja nicht in Zweifel stehen, dass die mehr successiv entwickelte Atrophie und die akute Neuritis beide dieselbe anatomische Grundlage, Plaques im Sehnerven und dem Chiasma, haben.

Schon der Umstand, dass diese charakteristische retrobulbäre Neuritis für die beiden Krankheiten gemeinschaftlich ist, deutet darauf, dass sie eine verwandte Ätiologie haben, dies aber wird ferner dadurch besiegelt, dass retrobulbäre Neuritis in dieser Form keine andere bekannte Ätiologie hat, ja möglichenfalls ausserhalb dieser Krankheitsdoppelgruppe überhaupt nicht vorkommt. Sieht man von der Intoxikationsamblyopie bei Alkoholismus ab, die wohl klinische Ähnlichkeiten mit retrobulbärer Neuritis hat, die sich aber doch sowohl klinisch als auch anatomisch scharf von derselben unterscheidet, finden sich an Krankheiten, die als retrobulbäre Neuritis bezeichnet werden können, teils Lebers familiäre Neuritis optica, teils retrobulbäre Neuritis bei Eiterungen in den Ethmoidal- und Sphenoidalzellen. Lebers familiäre Neuritis gleicht wohl der retrobulbären Neuritis darin, dass sie typisch zentrales Skotom aufweist und

nur recht unbedeutende intraokulare Entzündungserscheinungen gibt, aber doch deutlich eine eigene Krankheit bildet, die sich durch ihre konstante Doppelseitigkeit, dadurch, dass sie nie zur Amaurose steigt und durch ihre schlechte Prognose auszeichnet, indem das zentrale Skotom geringe Tendenz hat, wiederum geheilt zu werden. — Retrobulbäre Neuritis infolge Nebenhöhlenleiden rührt wohl von einer mehr oder weniger direkten Läsion des Sehnerven her, der oft das benachbarte Organ der entzündeten Nebenhöhlen ist, und sie hat deswegen nur eine rein äusserliche Ähnlichkeit mit der hier behandelten retrobulbären Neuritis. — Freilich kommt in den Augenkliniken nicht selten idiopathische retrobulbäre Neuritis ganz typischer Symptomatologie vor; nach neueren Untersuchungen aber von Fleischer (19) und Marx (21) scheinen alle oder fast alle diese Fälle sich zu disseminierter Sklerose zu entwickeln; wie es oben hervorgehoben wurde, ist die Krankheit oft ein Initialsymptom dieser Krankheit und die Spinalsymptome folgen oft erst nachher mit Zwischenräumen von mehreren Jahren¹⁾. Es besteht also eine Möglichkeit dafür, dass die hier erwähnte Form retrobulbärer Neuritis notwendigerweise entweder an Myelitis oder die Sklerose geknüpft ist, und dies wird die Annahme einer verwandten oder gemeinschaftlichen Ätiologie für diese beiden Krankheiten natürlich in hohem Grade stützen. Es scheint uns deswegen berechtigt zu sein, die Frage aufzuwerfen, ob nicht die sogenannten Neuromyelitiden aus der Gruppe Myelitis ausgeschieden werden dürften und den Sklerosen näher zu stellen sind. Natürlich ist es nicht berechtigt, dies lediglich auf Grundlage der gemeinschaftlichen Augensymptome zu tun, sondern — wie schon oben auseinandergesetzt — es macht sich ja aus anatomischen Gründen ein Hang geltend, sowohl das Entzündungselement der Sklerose zu besiegen, als auch demgemäss dieselbe begriffsmässig der Myelitis zu nähern, teils auch myelitisähnliche Krankheitsbilder als akute Sklerosen aufzufassen, wie in unserem hier referierten Falle. Es scheint uns deswegen berechtigt zu sein, die Frage wenigstens zur Diskussion aufzunehmen, ob man die grosse Mehrzahl der Myelitiden mit Augen- anfällen nicht zur Gruppe der disseminierten Sklerose rechnen dürfte. (Es kann natürlich nicht allen Myelitiden mit Neuritis optica gelten, da z. B. bei syphilitischer Myelitis ein Zusammentreffen mit intraokularer Neuritis optica nicht selten ist.)

Während, wie oben ausgeführt, eine ausgeprägte Verwandtschaft zwischen den klinischen Symptomen der Sehnervenerkrankung bei den

1) Fleischer sagt ausdrücklich, dass akute retrobulbäre Neuritis fast stets ein meist initiales Symptom von multipler Sklerose darstelle.

beiden Krankheiten besteht, ist es etwas schwieriger, eine pathologisch-anatomische Übereinstimmung nachzuweisen. In erster Linie hat es natürlich darin seinen Grund, dass das vorliegende Material besonders für die disseminierte Sklerose sehr sparsam ist, und weiter darin, dass die Untersuchungen und Beschreibungen bei den verschiedenen Verfassern des Sehnervenleidens bei Myelitis nicht gerade diese Frage vor Augen gehabt haben, ob die gefundene pathologische Veränderung mit der Annahme einer akuten disseminierten Sklerose vereinbar oder unvereinbar war. Demnächst aber wird ein Vergleich des Fundes weiter dadurch erschwert, dass man im einen Falle das Leiden in einem akuten Stadium findet, indem die Patienten unter dem Bilde akuter Myelitis sterben, während man bei der gewöhnlichen multiplen Sklerose eine Sehnervenatrophie findet, die nur in geringem Grade von den ursprünglichen frischen Veränderungen geprägt wird. — Man kann sich deswegen nicht darüber wundern, dass sich keine eingehende Übereinstimmung im anatomischen Bilde findet.

Was die disseminierte Sklerose betrifft, so fasst Uhthoff in seinen grundlegenden Arbeiten (22 u. 23) das Augenleiden wesentlich als eine Sehnervenatrophie auf, wo die frischen Veränderungen von interstitiellen Entzündungserscheinungen repräsentiert werden. In Übereinstimmung mit den Untersuchungen über multiple Sklerose im übrigen Zentralnervensystem findet er, dass das charakteristischste Phänomen der relativ gut erhaltene Zustand der Achsenzylinder im Verhältnis zu den stark leidenden Markscheiden ist, weswegen der Sehnerv sich im Durchmesser ausserordentlich verkleinert zeigt, sogar wo die Funktion noch verhältnismässig gut erhalten ist, da das Wachsen der Glia mit der durch den Markscheidenschwund verursachten Volumenverringering keinen Schritt hält. Die Gliabildung findet sich besonders im Rande der Plaques, und man sieht oft deutliche interstitielle neuritische Veränderungen in den zahlreichen Binde-gewebe-septa des Nerven. — Sekundäre Degenerationen sind wenig hervortretend, können sich aber doch finden. Das Leiden ist nach Uhthoff nicht allein auf den Nervus opticus, sondern auch auf das Chiasma und den Tractus lokalisiert. Im wesentlichsten mit Uhthoff übereinstimmend sind auch die späteren Untersuchungen dieses Gebietes (siehe Uhthoff (23) und E. Vetter (24).

In unserem Falle steht die Lokalisation des Leidens und die Ausbreitung desselben in der Sehnervenkreuzung und der zentrale Teil des Tractus in guter Übereinstimmung mit Uhthoffs Fund bei multipler Sklerose, ebenso entsprechen die pathologischen Veränderungen im Opticus auch der Beschreibung Uhthoffs sehr gut, besonders die bedeutende Volumenverringering des Nervengewebes in den Maschen-

räumen, die spärlichen interstitiellen Entzündungserscheinungen, sowie die stellenweise bedeutende Markscheidenatrophie trotz ganz guter Funktion (an gewissen Stellen war der Nerv im rechten Opticus bei Weigerts Methode ganz degeneriert, obgleich die Sehschärfe einen Monat vor dem Tode ca. $\frac{5}{18}$ war und man keine spätere auffällige Sehabnahme observiert hatte). —

Dagegen weicht unser Fall besonders infolge des heftigen entzündungsartigen, destruktiven Herdleidens im Chiasma ab; aber dies kann wohl kaum entscheidend den pathologischen Prozess von der multiplen Sklerose trennen, da der klinisch gewaltige und akute Verlauf des Leidens gerade hervortretendere frischere Veränderungen als bei einer gewöhnlichen Sklerose erwarten lässt. Wie es sich mit sekundären Degenerationen in der Sehbahn verhielt, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da der Markscheidenschwund fast universell war, sogar in den Partien, wo die Kernfärbungen eine am wenigsten hervortretende Veränderung zeigten, und auch im rechten, noch relativ gut fungierenden Nerven; dagegen waren, jedenfalls im blinden Auge, die Ganglienzellen der Retina in grossem Umfange zugrunde gegangen und die erhaltenen zeigten schwere degenerative Veränderungen, welches im Gegensatze zu Uhthoffs Fund bei multipler Sklerose steht und wohl andeutet, dass doch sekundäre Degenerationen stattgefunden haben müssen; aber auch dies wird wohl nicht überraschend sein, wenn man den ganzen akuten Verlauf in Betracht zieht. —

Alles in allem scheint demnach auch die Untersuchung der Sehbahn in guter Übereinstimmung mit der Auffassung der Krankheit als akute disseminierte Sklerose zu stehen.

Literatur.

- 1) Nissl-Alzheimer, Histol. und histopathol. Arb. 1910. Bd. 3. H. 3.
- 2) Bielschowsky, Myelitis und Sehnerventzündung. Berlin 1901.
- 3) Charcot, Leç. sur les mal. du syst. nerv. 1880. T. I. p. 189.
- 4) Dejerine-Thomas, Maladies de la moelle épinière. Paris 1902.
- 5) Flatau-Köhlichen, Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 78. Festschr. f. Wilh. Waldeyer. Berlin 1911.
- 6) Henneberg, „Die Myelitis“ in Lewandowskys Handbuch d. Neurologie. II, 1. 1911.
- 7) Lhermitte-Cuccione, Rev. neurologique T. 27. 1909. p. 810.
- 8) Leyden-Goldscheider, Krankh. d. Rückenmarks. Nothnagels spec. Path. Bd. X. Wien 1903.
- 9) Marburg, Die sog. akute multiple Sklerose. Leipzig-Wien 1906.
- 10) Derselbe, Art. „Multiple Sklerose“ in Lewandowskys Handb. d. Neurologie. Bd. II, 1. Berlin 1911. (In diesen beiden Arbeiten umfassende Literatur.)

- 11) Ed. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
 - 12) G. Oppenheim, Vortrag. Ref. Zeitschrift f. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. I. S. 658. 1910.
 - 13) H. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. Bd. I. Berlin 1908.
 - 14) Rystadt, Hygiea. Festband. 1908.
 - 15) Stadelmann-Lewandowsky, Neurol. Zentralbl. 1907. S. 1001.
 - 16) Schmaus, Vorl. ü. die path. Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
 - 17) Siemerling-Räcke, Arch. f. Psych. Bd. 48. S. 824. 1911.
 - 18) Spielmeyer, Z. f. ges. Neur. und Psych. Orig.-Bd. 1. 1910. — Besonders für das Augenleiden siehe
 - 19) E. Fleischer, Neuritis retrobulbaris u. multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augh. 1908. S. 113.
 - 20) Hillion, De la neuromyéélite optique aigue. Thèse de Paris 1907. (Hierin ausführliche Referate der Kasuistik für Myelitis mit Neuritis optica.)
 - 21) Marx, Beitrag zur Prognose der Neuritis retrobulb. usw. Arch. für Augenk. 1907. Bd. 59. S. 28.
 - 22) Uhthoff, Untersuchungen über die bei multipler Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psych. u. Nervenheilkunde. Bd. 21. 1889.
 - 23) Derselbe, Gräfe-Sämischs Handbuch d. Augenheilk. Bd. XI, 2a. Myelitis S. 324. Multiple Sklerose S. 337.
 - 24) E. Vetter, Les lésions des nerfs optiques dans un cas de sclerose en plaques. Archives d'ophtalmologie. 1911. S. 585.
-

Aus der Universitäts-Augenklinik in Kiel (Direktor: Prof. Dr.
L. Heine).

Die Bedeutung der Pupillenstörungen für die Herddiagnose der homonymen Hemianopsie und ihre Beziehungen zur Theorie der Pupillenbewegung.

Von

Priv.-Doz. Dr. Karl Behr.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Fälle sind nicht so selten, in denen eine homonyme Hemianopsie als einziges objektives Symptom auf eine schwere Herd-erkrankung hinweist. Wegen der isolierten Sehstörungen sind es naturgemäss vorwiegend Augenärzte, denen derartige Fälle zu Gesicht kommen. Der diagnostische Wert dieses Symptoms ist nun im Vergleich zu den isolierten Hemiparesen und Hemianästhesien ein wesentlich grösserer, insofern als eine homonyme Hemianopsie mit absoluter und daher weit grösserer Sicherheit als diese auf die Seite der Erkrankung hinweist, dann aber als durch besondere Methoden noch eine weitere Unterscheidung zwischen basalen bzw. nukleären und intracerebralen bzw. kortikalen Herden der optischen Bahn gemacht werden kann. Diese Differenzierung wird ermöglicht durch den Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens 1. einer hemianopischen Pupillenstarre, 2. der reflektorischen Augeneinstellungsbewegungen in den hemianopischen Gesichtsfeldhälften, 3. einer Störung der Dunkeladaption in diesen Bezirken bei unvollständigen, relativen Hemianopsien, 4. atrophischer Veränderungen im ophthalmoskopischen Bild der Sehnervenpapille, 5. einer charakteristischen Differenz in der Weite der Pupillen und der Lidspalten.

1. Die hemianopische Pupillenstarre (Hemiakinesie) ist das älteste und bekannteste dieser Phänome. Sie wird noch immer zu Unrecht auf Wernicke als Entdecker zurückgeführt, während sie in Wirklichkeit bereits zwei Jahre vor ihm von Wilbrand beschrieben wurde. Ihre theoretische Voraussetzung ist, dass die Pupillenfasern in gleicher Weise wie die visuellen Fasern im Chiasma eine *Semidecussatio* durchmachen, deren anatomischer Nachweis allerdings

z. Z. noch fehlt. Lange Zeit wurde dieses Phänomen heiss umstritten, und auch heute ist es noch nicht zu einer widerspruchsslosen allgemeinen Anerkennung gelangt, wenn auch die gegnerischen Stimmen zu verstummen beginnen. Für jeden, der selbst derartige Fälle gesehen hat, kann es nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass wir in der hemianopischen Pupillenstarre ein zuverlässiges (NB. nach Erfüllung gewisser notwendiger Voraussetzungen in der Untersuchungsanordnung) und wichtiges diagnostisches Hilfsmittel besitzen. Denn das Vorhandensein einer solchen Hemiakinesie gestattet ohne weiteres die Annahme einer Schädigung des Tractus optici bei homonymer Hemianopsie. Der exakte Nachweis ist jedoch an gewisse Vorbedingungen gebunden, die nur mit Hilfe geeigneter Apparate erfüllt werden können. Voraussetzung ist dabei zunächst eine absolute Konstanz der Lichtstärke, die abwechselnd für die Reizung der nasalen und der temporalen Netzhauthälfte benutzt wird, zweitens das Innehalten der gleichen Exzentrizität von der Netzhautmitte, in der das Helligkeitsmaximum beiderseits auftritt, und drittens während der ganzen Untersuchung eine absolute Konstanz des Zerstreuungslichtes, das auf die pupillomotorisch weit überragenden makularen Partien der Netzhaut fällt. Von Sachs und besonders von Hess sind Apparate konstruiert, welche theoretisch diesen Forderungen genügen. Gegen die praktische Anwendung des Hessschen Apparates habe ich einige Bedenken, die ich später erörtern möchte im Anschluss an die Mitteilung eines Falles. Seit 1908 benutze ich bei meinen Untersuchungen auf hemianopische Pupillenstarre einen einfachen, nach den genannten Prinzipien konstruierten Apparat, den sich jeder mit einfachen Mitteln überall selbst anbringen kann. Ich habe diesen Apparat vor einigen Jahren bereits kurz in einer Arbeit beschrieben. Von geschätzter neurologischer Seite bin ich veranlasst, ihn mit einer photographischen Wiedergabe auch einem grösseren neurologischen Kreise mitzuteilen (s. Abbildung).

An einem vertikalen, an der Wand befestigten Stab sind zwei längere dünne Holzarme befestigt, und zwar so, dass beide in einer horizontalen Ebene liegen. Beide sind um den vertikalen Stab als Mittelpunkt in der Horizontalebene drehbar und lassen sich auch in der Höhenrichtung beliebig verschieben und einstellen, je nach der Körperlänge des untersuchten Patienten und nach der Richtung, in der die Lichtstrahlen in die Augen einfallen sollen. Die Holzarme sind graduirt (10:10 cm), an jedem von ihnen ist durch einen verschiebbaren Ring eine elektrische Mattglasbirne angebracht, welche auf beiden Seiten von gleicher Lichtstärke sein muss. Beide sind mit einem gewöhnlichen Schaltknopf verbunden, der es gestattet, die eine

Birne in demselben Moment einzuschalten, in welchem die andere ausgeschaltet wird und umgekehrt. Ein dunkles Intervall fehlt demnach. Der Patient wird nun mit seinem Rücken direkt an den vertikalen Stab gesetzt, die beiden Holzarme werden dann auf die Kopfhöhe gebracht und seitlich so eingestellt, dass sie im gleichen Winkel von der Wand abstehen. Werden beide Augen zugleich untersucht, dann ist darauf zu achten, dass die Nasenwurzel, bei monokularer Untersuchung, dass das betr. Auge in der durch den Vertikalstab gehenden horizontalen Senkrechten zu liegen kommt. Erhalten die elektrischen Birnen noch die gleiche Entfernung vom Drehungsmittelpunkt, dann werden von beiden Lichtquellen aus mit grosser Annäherung beim Blick geradeaus isokinetische Netzhautpunkte getroffen. Die Untersuchung geschieht am zweckmässigsten im Dunkelmzimmer. Durch das Fehlen eines dunkeln Intervalls bei abwechselnder Einschaltung der rechten und der linken Lampe bleibt die Gesamtlichtmenge, welche in jedem Augenblick ins Auge gelangt, annähernd die gleiche. Die beim Umschalten auftretenden geringen Intensitätsschwankungen liegen unterhalb der pupillomotorischen Reizschwelle. Eine Beeinflussung durch makuläre Erregung fällt demnach wegen der Konstanz des Zerstreuungslichtes so gut wie ganz fort. Dieser Apparat hat neben seiner Einfachheit und Billigkeit den grossen Vorzug, dass die Einstellung für die verschiedenen Kopfhöhen sehr leicht ist, ferner aber auch, dass er dem Untersucher die Wahl der zu belichtenden Netzhautflächen vollkommen frei lässt (grössere oder geringere Exzentrizität), dass durch Annäherung oder Entfernung der Birnen die Reizintensität sich beliebig variieren lässt, und insbesondere dass auch bei Quadrantenhemianopsien die Untersuchung auf Pupillenstarre in diesen partiellen hemianopischen Defekten möglich wird, indem man durch Verstellung der beiden Arme in der vertikalen Richtung je nachdem das Licht mehr von schräg oben oder schräg unten ins Auge fallen lässt.

Hat man eine hemianopische Pupillenstarre nachgewiesen, so kann man durch Vertauschen der Lampen bei wiederholter Prüfung den Einwand erledigen, dass die hemianopische Starre äusserlich durch Differenz in der Lichtstärke beider Birnen bedingt ist.

Ein weiterer Vorteil dieses Apparates besteht darin, dass bei der guten Belichtung des Kopfes das Phänomen der hemianopischen Pupillenstarre bzw. -erweiterung auch einem grösseren Kreis gleichzeitig demonstriert werden kann, was besonders für den klinischen Unterricht von Wert ist.

Bei dieser Prüfungsmethode ist nun beim Vorhandensein einer solchen hemianopischen Starre neben der prompten halbseitigen Reak-

tion besonders die Erweiterung der Pupillen bei Belichtung der blinden Netzhauthälften auffallend, ein Umstand, auf den auch Sachs bereits hingewiesen hat. Auf die Bedeutung dieser Erscheinung komme ich später zu sprechen.

Ehe ich jedoch auf die Pupillenstörungen insbesondere eingehe, möchte ich noch kurz die drei anderen Methoden streifen, da der später mitzuteilende klinisch und anatomisch beobachtete Fall einer typischen Tractushemianopsie für manche derselben von prinzipieller Bedeutung ist, zumal da derartige Fälle mit Autopsie doch immer zu den Seltenheiten gehören.

2. Die Untersuchung der reflektorischen Augeneinstellungsbewegungen in den hemianopischen Gesichtsfeldhälften ist ebenfalls von Wilbrand (Wilbrandscher Prismenversuch) angegeben. Sie beruht auf der Annahme, dass neben den bewussten cortical geleiteten Augenbewegungen auch unbewusste automatisch oder reflektorisch erfolgende existieren. Nur durch diese Annahme können wir es uns erklären, dass bei der Fixation sich bewegender Objekte keine ruckweisen bewussten, sondern gleichmässige, langsame unbewusste Veränderungen der Augenstellung erfolgen. In der Tat hat es sich nun bei intracerebral bedingten homonymen Hemianopsien gezeigt, dass trotz des Fehlens eines bewussten optischen Eindrucks Einstellungsbewegungen erfolgen, wenn man das Bild vorher fixierter Gegenstände durch ein vorgehaltenes Prisma auf die blinden Netzhauthälften ablenkt. Die Voraussetzung für das Gelingen dieses Versuches ist einmal die strikte Hinlenkung der Aufmerksamkeit des Patienten auf den fixierten Punkt, dann aber das Ausschalten einer krampfhaften Fixation, die naturgemäss in Anbetracht des minimalen reflexerregenden Reizes eine unüberwindbare Hemmung für den Ablauf der Reflexerregung darstellt. Der Versuch wird am zweckmässigsten so angestellt, dass man den Patienten vor einer grossen gleichmässig grauen oder schwarzen Wand aufstellt und ihn ein an dieser befestigtes weisses Papierstückchen fixieren lässt. Von der Seite bringt man dann (selbst ungesehen) plötzlich zwei gleich starke und gleichgerichtete Prismen vor beide Augen, lenkt den Punkt auf die blinden Netzhauthälften ab und beobachtet, ob eine Augeneinstellung erfolgt. Stellen sich die Augen trotz des Fehlens der bewussten optischen Wahrnehmung ein, so ist damit bewiesen, dass der Herd oberhalb der primären optischen Zentren, also in der Sehstrahlung oder cortical gelegen ist. Naturgemäss hat das Fehlen der reflektorischen Einstellungsbewegung nicht annähernd die gleiche Bedeutung, so dass man sich hüten muss, daraus allein eine Tractushemianopsie anzunehmen. Denn ich habe bei manchen normalsichtigen, aber etwas stupiden Menschen gar nicht so

selten trotz energischer Aufforderung nach Ablenkung des vorher fixierten Punktes auf parazentrale sehende Bezirke eine sofortige Augen-einstellung vermisst.

3. Physiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass die isolierte Erregung der Netzhaut des einen Auges reflektorisch zu entsprechenden anatomisch nachweisbaren Veränderungen des anderen nicht erregten Auge führt. Die Annahme war daher naheliegend, dass auch andere anatomisch nicht nachweisbare Vorgänge, insbesondere die Produktion der Sehstoffe reflektorisch als echte Drüsenfunktion von einem höheren nervösen Zentrum aus geleitet wird. Von diesen Stoffen ist nun der in den Stäbchenendgliedern sich ansammelnde Sehpurpur der klinischen Untersuchung zugänglich, die in relativen Werten einen Rückschluss auf die jeweilig vorhandene Quantität zulässt. Bekanntlich zerfällt der Sehpurpur unter dem Einfluss der Belichtung und regeneriert sich während eines Dunkelaufenthaltes. Mit der zunehmenden Quantität steigt die Empfindlichkeit der Netzhaut gegen minimale Lichtreize. Reizschwelle und Quantität des vorhandenen Sehpurpurs stehen also annähernd in reziprokem Verhältnis zueinander. Ich habe nun nachweisen können, dass durch isolierte Belichtung des einen Auges im unbelichteten dunkeladaptierenden zweiten Auge in allen den Bezirken der Netzhaut eine Hemmung der Sehpurpurbildung besteht, denen identische Punkte im ersten Auge entsprechen. In der temporalen Gesichtsfeldperipherie, für welche im unbelichteten Auge korrespondierende Bezirke fehlen (entsprechend dem peripheren Grössenüberschuss, den die temporale Gesichtsfeldhälfte über die nasale hat), war die Dunkeladaptation und damit die Sehpurpurbildung normal. Durch diesen Befund war es wahrscheinlich gemacht, dass die Sehpurpurregeneration unter der Leitung eines höheren nervösen Zentrums vor sich geht, dessen Lage aus anatomischen Gründen in den primären optischen Zentren anzunehmen war. Bei dieser Voraussetzung war es dann nicht so unwahrscheinlich, dass bei Tractusherden, die nicht eine vollständige Leitungsunterbrechung, sondern nur eine Leitungshemmung bedingen, in den entsprechenden Gesichtsfeldhälften eine stärkere Herabsetzung der Dunkeladaptation nachweisbar sein würde, als wenn ein gleicher Herd supranukleär gelegen ist. Denn im ersten Fall wären ja ausser den visuellen auch die die Sehpurpurproduktion regulierenden Fasern mit betroffen. Übereinstimmend mit diesen theoretischen Überlegungen fand ich denn auch bei solchen unvollständigen Tractusaffektionen eine ganz hochgradige Herabsetzung der Dunkeladaptation in den affizierten Gesichtsfeldhälften, während bei gleichartigen intracerebralen bzw. kortikalen Herden keine oder nur eine unwesentliche

Herabsetzung bestand. Für diese Untersuchung bedürfen wir naturgemäss besonderer Apparate, die einen zahlenmässigen Vergleich der Stärke der verschiedenen Reizlichter gestatten (Adaptometer von Piper und von Nagel). Für die Untersuchung auf hemianopische Unterwertigkeiten habe ich einen Perimeterbogen an diese Apparate anbringen lassen.

4. Beim Bestehen einer Tractusaffektion tritt nach einiger Zeit durch absteigende Degeneration eine atrophische Verfärbung der Papillen ein, die wegen der grösseren Dicke der gekreuzten Bündel auf der dem Herd gegenüberliegenden, mit der Hemianopsie gleichnamigen Seite stärker ausgesprochen zu sein pflegt als auf der anderen Seite.

Vielfach wird noch ein weiteres Symptom als von Wichtigkeit für die Differentialdiagnose angeführt, d. i. das Verhalten der vertikalen Trennungslinie zwischen den beiden Gesichtsfeldhälften, die in Fällen von Tractusläsionen genau durch den Fixierpunkt gehen soll, bei intracerebralen Herden jedoch einen Bogen in das Gebiet des hemianopischen Defektes hinein (Ausparung der Macula, überschüssiges Gesichtsfeld nach Wilbrand) machen soll. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, dass eine durch den Fixierpunkt gehende Trennungslinie auch bei sicheren intracerebral bedingten Hemianopsien vorkommt, und dass andererseits bei anatomisch nachgewiesenen Tractusherden eine Ausparung bestehen kann (Jess). Ich kann daher dem Verhalten der vertikalen Trennungslinie keine Bedeutung für die Herddiagnose einer Hemianopsie zusprechen.

5. Sämtliche bis jetzt beschriebenen Methoden erfordern einen grösseren Apparat, der in anderen als ophthalmologischen Kliniken nicht immer zur Hand sein dürfte. Es ist daher von einer gewissen Bedeutung, in einer ausgesprochenen Pupillendifferenz mit der weiteren Pupille auf der Seite der Hemianopsie ein Symptom zu besitzen, das sofort ohne weitere Hilfsmittel erkannt werden kann und von vornherein auf einen Herd im Tractus optici mit Wahrscheinlichkeit hinweist. Im Jahr 1909 habe ich auf dieses Phänomen an der Hand dreier klinischer Fälle aufmerksam gemacht.

Diese Anisokorie hat nun die Eigentümlichkeit, dass sie abhängig ist von der Stärke der Belichtung. Je geringer diese ist, um so ausgesprochener ist die Differenz der Pupillenweite. Im Halbdunkeln (Rücken gegen das Fenster) beträgt der Unterschied in der Pupillenweite gewöhnlich ein oder mehrere Millimeter, während er bei der Drehung des Patienten um 180 Grad (Gesicht gegen das Fenster) einen Bruchteil eines Millimeters ausmacht. Schon dieser Umstand weist darauf hin, dass als Ursache eine Schädigung im zentripetalen Teil

des Reflexbogens angenommen werden muss. Dieses wird auch dadurch wahrscheinlich, dass sich in der direkten Lichtreaktion beider Augen ein deutlicher Unterschied zeigt. Die Reaktion erfolgt auf beiden Seiten zwar gleich prompt, der Ausschlag in der Verengung der Pupille ist jedoch auf dem Auge mit der weiteren dem Herd gekreuzten Pupille ein deutlich geringerer als auf der anderen Seite. Dabei ist die Konvergenzverengung auf beiden Seiten gleich stark. Der gleiche Unterschied zeigt sich nun auch bei der Untersuchung auf halbseitige Pupillenreaktion. In dem der Seite der Hemianopsie gegenüberliegenden Auge mit der engeren Pupille ist die reflektorische Verengung viel ausgesprochener als in dem anderen Auge mit der weiteren Pupille bei monokularer Untersuchung. Diese Beobachtungen haben m. E. für die Theorie der Pupillenbewegung eine grössere Bedeutung, die ich zum Schluss noch kurz streifen möchte.

In den drei Fällen, durch die ich auf die Bedeutung dieser Symptome für die topische Diagnose der Hemianopsie aufmerksam gemacht wurde, war die Tractusläsion auch durch die anderen Untersuchungsmethoden bzw. durch den übrigen neurologischen Befund sichergestellt. Abgesehen von der in jedem Fall einwandfrei nachweisbaren hemianopischen Starre fanden sich ophthalmoskopisch die Zeichen einer absteigenden Degeneration der basalen Sehbahn, und fehlte die reflektorische Augeneinstellung.

Demgegenüber war in zahlreichen intracerebral zu lokalisierenden Hemianopsien eine derartige Pupillendifferenz, bei der die weitere Pupille auf der mit dem Herd gekreuzten Seite liegt, welche mit Herabsetzung der Belichtung bedeutend zunimmt und bei der Konvergenz ganz oder fast ganz verschwindet, bei der endlich ein deutlicher Unterschied in dem Ausschlag der direkten Lichtreaktion bei sonst prompt erfolgender Reaktion zu Ungunsten der Seite mit der weiteren Pupille erfolgt, nicht nachweisbar. In den seltenen Fällen, in denen eine Pupillenungleichheit bestand, fand sich die weitere Pupille immer auf der mit dem Herde gleichen Seite in Übereinstimmung mit der Angabe v. Monakows, dass bei Herden jenseits des Oculomotoriuskerns die Fasern der gesunden Seite das Übergewicht bekommen. Ausserdem fehlte das Zunehmen der Differenz bei Herabsetzung der Belichtung und ein nachweisbarer Unterschied in der direkten Lichtreaktion zwischen beiden Augen.

In den an sich schon spärlichen Mitteilungen von Tractusaffektionen in der Literatur fehlt durchweg eine Angabe über das Verhalten der Pupillenweite. Eine Ausnahme macht nur der Fall von Martius (Charité-Annalen 1888), in dem sich in vollkommener Übereinstimmung mit meinen Befunden bei einer linksseitigen Hemianopsie

mit linksseitiger hemianopischer Pupillenstarre die Pupille des linken Auges gegenüber der rechten auffallend erweitert zeigte. Seit meiner Veröffentlichung sind von Best und von Jess je ein Fall von Tractus-hemianopsie mitgeteilt worden (von letzterem mit Sektionsbefund), in welchen eine gleichartige Anisokorie ebenfalls nachweisbar war, im ersten Fall bei linksseitiger Hemianopsie und Hemiakinesie auf dem linken Auge die weitere Pupille, im letzten Fall bei rechtsseitiger Hemianopsie und Hemiakinesie auf dem rechten Auge. Heute bin ich in der Lage, durch einen klinisch und auch anatomisch genauer untersuchten neuen Fall von Tractushemianopsie eine weitere Bestätigung für meine Annahme zu geben.

Ausser dieser Pupillenerweiterung auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite fand sich nun in meinen Fällen noch eine z. T. recht erhebliche Differenz in der Weite der Lidspalten. Auch hier lag die weitere Lidspalte auf der mit der Hemianopsie gleichnamigen Seite. Diese Lidspaltendifferenz war nun nicht immer von konstanter Grösse, sondern wechselte, ohne dass eine Ursache dafür zu erkennen war. Auch in dem Bestschen Fall bestand eine solche. Ich möchte daher auch diesem Symptom eine gewisse Bedeutung für die topische Diagnose der Hemianopsie zusprechen, zumal da in meinen sämtlichen Fällen von intracerebral bzw. cortical bedingten Hemianopsien eine solche nicht vorhanden war. Die Bedeutung dieses Phänomens scheint mir im wesentlichen darin zu bestehen, dass das Vorhandensein der Lidspaltendifferenz eine gleichzeitig bestehende übereinstimmende Pupillendifferenz mit um so grösserer Sicherheit im Sinne einer Tractusläsion verwenden lässt.

Im Folgenden möchte ich zunächst den erwähnten Fall mit Sektionsbefund zugleich mit zwei weiteren klinisch beobachteten Fällen mitteilen, ehe ich in der weiteren Erörterung dieser Pupillenphänomene fortfahre.

Fall 1. H. W., 29 Jahre alt. Buchdrucker.

Familienanamnese ohne Besonderheiten. Seit dem 16. Lebensjahr trägt Pat. wegen Kurzsichtigkeit Gläser. Früher, abgesehen von Blinddarmentzündung, nicht krank gewesen. Infektion negiert. Das jetzige Leiden begann vor 3 Jahren mit Anfällen von Übelkeit und Brechreiz. Pat. wurde längere Zeit erfolglos wegen chron. Magenleidens behandelt. Später stellte sich im Anschluss an einen derartigen Anfall Bewusstlosigkeit mit anschliessenden allgemeinen Krämpfen und Zungenbiss ein. Die Krampfanfälle wiederholten sich dann in unregelmässigen Zwischenräumen: manchmal wochenlang freie Intervalle, dann wieder gehäufte Anfälle an einem Tag. In den letzten Monaten sind vorübergehende Obskurationen und Abnahme der Sehschärfe hinzugetreten. Ausserdem bestehen jetzt Kopfschmerzen, die vom Nacken nach vorn ziehen und ebenfalls anfallsweise in grosser Heftigkeit auftreten.

Aufnahmebefund: 1. XI. 11.

Lidspaltendifferenz: Rechte Lidspalte ist etwas weiter als die linke.

Pupillen: R. weiter als l. Die Differenz wird deutlicher, wenn die Beleuchtung herabgesetzt wird (8:5 mm).

An dem oben beschriebenen Hemikinesimeter ausgesprochene hemianopische Pupillenstarre: Bei Belichtung von l. erfolgt eine prompte Verengung, bei Belichtung von r. deutliche Erweiterung der Pupillen.

Die direkte Lichtreaktion ist beiderseits prompt. Es besteht jedoch ein auffallender Unterschied in der Grösse der reflektorischen Pupillenverengung. Während l. eine energische und länger andauernde Kontraktion des Sphinkters erfolgt, verengt sich die r. Pupille viel weniger, verharrt kürzere Zeit in diesem Kontraktionszustand und erweitert sich dann wieder etwas. Auch diese Pupillenphänomene traten viel deutlicher zutage bei Verwendung künstlichen Lichtes als bei Tageslicht.

Prüft man monokular auf Hemikinesie, dann ergibt sich auch hier ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Augen insofern, als die halbseitige Pupillenreaktion auf dem r. Auge bedeutend weniger ausgesprochen ist als auf dem l.

Sehschärfe: R. mit $-4.5\text{ D } \frac{6}{7}$, l. mit $-3.5\text{ D } \frac{6}{15}$.

Akkommodation dem Alter entsprechend.

Augenbewegungen frei.

Dunkeladaptation: Bei normalem Anstieg in der ersten Viertelstunde im Endwert des Empfindlichkeitsanstiegs, nach $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalt hochgradig herabgesetzt (Marke 70 = 659 Empfindlichkeitseinheiten s. u.).

Ophthalmoskopisch: Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille (Prominenz ca. 5 D).

Gesichtsfeld: Totaler Ausfall der beiden oberen rechten Quadranten. In den beiden unteren rechten Quadranten findet sich neben der vertikalen Trennungslinie unterhalb des Fixierpunktes noch ein kleiner Bezirk, in dem die Weiss- und Farbempfindung erhalten ist. Die linken Gesichtsfeldhälften zeigen eine unregelmässige konzentrische Einschränkung leichten Grades.

Wilbrandscher Prismenversuch: Bei Ablenkung auf die blinden linken Netzhauthälften keine, auf die rechten Hälften prompte Einstellung.

Neurologische Untersuchung ergibt, abgesehen von nicht auslösbaren Tricepsreflexen und einer mit grosser Loquacitas verbundenen leichten sensorischen Aphasie normalen Befund.

Lumbalpunktion: Druck 550 mm H_2O . Mikroskopisch und chemisch o. B. Wassermannsche Reaktion negativ.

Röntgenuntersuchung des Schädels: Grosser Schatten in der Gegend der Sella turcica.

Diagnose: Tumor baseos cerebri in der Umgebung des linken Tractus optici.

Pat. wurde mit Hg und täglichen Röntgenbestrahlungen des Schädels behandelt. Wurde am 11. XII. wegen zunehmender atrophischer Verfärbung der Papillen und Abnahme des Visus zwecks Palliativtrepanation in die chirurgische Klinik verlegt. Die Pupillendifferenz blieb immer in der genannten Weise nachweisbar.

13. XII. Doppelseitige Trepanation submuskulär in der Temporal-

gend. Nach Eröffnung des Dura quillt links das Cerebrum mit starkem Druck vor, rechts ist der Hirndruck merklich geringer.

16. XII. Augenbefund: R. Pupille ist weiter als l. Stauungspapille unverändert.

18. XII. Stauungspapille unverändert. Daher Balkenstich rechts.

19. XII. Unmittelbar danach Lähmung des rechten Arms und Beins. Motorische Aphasie.

22. XII. Bewegt wieder die r. Extremitäten.

24. XII. Wird zur Nervenklinik verlegt.

Augenbefund: Kneift meist das linke Auge zu. Wenn beide Augen geöffnet sind, ist die linke Lidspalte enger als die rechte. Lidschlag beiderseits normal. Augenbewegungen normal. Beiderseits Atrophie der Papille ohne Prominenz. Pup. r. 6 mm, l. 4 mm. Reaktion auffallend prompt. Lumbaldruck 120. Bds. ziemlich starke Hirnhernie.

Am 17. II. unter den Zeichen der Herzschwäche Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Die Konvexität der r. Hemisphäre ist gegenüber der l. deutlich abgeplattet. An der Hirnbasis findet sich auf der linken Seite zwischen Brücke und Schläfenlappen ein länglicher, etwas nierenförmig gebogener Tumor von rotgrauer Farbe und mässig derber Konsistenz, welcher mit der Pia mater leicht verwachsen ist und einen Druck auf die linke Seite der Brücke ausübt. Diese ist hier gegenüber der rechten Seite verschmälert. Die ganze Brücke ist etwas torquiert. In der Höhe der Corpor. mamillaria geht der Tumor etwas über die Mittellinie hinaus. Er bedeckt den ganzen linken und etwas auch den rechten Tractus optici.

Der Tumor ist mit der Hirnsubstanz an der Basis eng verbunden; ausserdem erscheinen der ganze vordere Teil des Gyrus uncinatus, die vorderen Partien des basalen Teils des Schläfenlappens und die hinteren unteren Teile des Stirnhirns links in gleicher Weise graurot verfärbt, prominent und voluminös. Die infiltrierten Partien des Temporallappens sind weich, fluktuieren etwas. Die übrigen Partien etwas derber, aber weicher als die gesunde Gehirnssubstanz.

Der linke Tractus ist in seinem ganzen Verlauf in ein hochgradig abgeplattetes dünnes Band umgewandelt. Der rechte hat seine normal ovale Form.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein Gliom.

In diesem Fall wurden wir durch das Vorhandensein einer Pupillen- und Lidspaltendifferenz mit der weiteren Pupille und Lidspalte auf der Seite der Hemianopsie schon bei der ersten Untersuchung dazu geführt, eine Leitungshemmung im gegenüberliegenden Tractus und damit eine basale Affektion anzunehmen. Diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde dann zunächst durch den Nachweis einer hemianopischen Pupillenstarre und durch den Befund am Röntgenbild bestätigt. Wegen des Bestehens einer doppelseitigen leichten Stauungspapille konnte der ophthalmoskopische Befund nicht für die

topische Diagnose in Betracht kommen. Wohl aber zeigte die Untersuchung der Dunkeladaptation eine starke Herabsetzung, die aber auch in den nicht hemianopischen Gesichtsfeldhälften vorhanden war. Während beim Normalen die am Piperschen Apparat gemessene Netzhautempfindlichkeit nach dreiviertelstündlichem Dunkelaufenthalt zum mindesten 1500 Empfindlichkeitseinheiten als untere Grenze erreicht hat, war sie im vorliegenden Fall auf 659 Einheiten herabgesetzt. Durch diesen Befund wurde es wahrscheinlich, dass auch in dem anderen noch leistungsfähigen, dem eigentlichen Herd gegenüberliegenden Tractus optici eine Störung bestände. Die in beiden sehenden Gesichtsfeldhälften vorhandene leichte konzentrische Einengung war deswegen nicht als die Folge der Stauungspapille bzw. der sich einstellenden neuritischen Atrophie, sondern einer Tractus-schädigung anzusprechen. Denn Stauungspapillen pflegen, solange entzündliche Erscheinungen fehlen, eine wesentliche Herabsetzung der Dunkeladaptation nicht zu veranlassen, selbst dann nicht, wenn die Funktionen des Hellauges (Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbensinn) schon hochgradige Störungen aufweisen, wie ich es an anderer Stelle nachgewiesen habe.

Die Pupillen boten nun auch alle anderen Erscheinungen, die für eine Tractus-schädigung charakteristisch sind: Der Unterschied in der direkten Reaktion zu ungunsten der weiteren dem Herd gekreuzten Pupille war deutlich ausgesprochen, ebenso war die hemianopische Starre bei monokularer Untersuchung auf diesem Auge nur angedeutet, zeitweise auch gar nicht nachweisbar, während sie auf dem anderen Auge auf der Seite des Herdes mit der engeren Pupille immer eindeutig vorhanden war. Die Differenz der Lidspalten wechselte, jedoch war sie niemals ganz verschwunden.

Allein durch unsere klinischen Methoden waren wir also imstande, mit grosser Wahrscheinlichkeit eine fast totale Leitungsunterbrechung im linken und eine Leitungshemmung im rechten Tractus optici zu diagnostizieren. Die weitgehende Bestätigung, welche unsere klinische Diagnose durch die Sektion fand, ist daher ein um so eindringlicherer Beweis für den Wert und die Zuverlässigkeit der genannten Methode, als sie in mehreren anderen Fällen von intracerebral bedingter Hemianopsie, die durch die Sektion bestätigt wurden, einen negativen Befund darbot.

Im folgenden Fall bestand ebenfalls eine vollkommene Leitungsunterbrechung des einen Tractus, die sich allerdings erst sekundär aus einer bitemporalen Hemianopsie entwickelt hat. Der Fall ist jedoch insofern von dem grössten theoretischen Interesse für die Reflexübertragung bei der Lichtreaktion der Pupillen, als in ihm nur

eine einzige Gesichtsfeldhälfte und zwar die ungekreuzte Bahn noch erhalten war.

Fall 2. Johannes Chr., 21 Jahre alt, Kaufmann.

Familienanamnese ohne Besonderheiten. Früher immer gesund. Vor 3—4 Wochen zufällig bemerkt, dass das Sehen auf dem rechten Auge schlecht war. Seitdem ständige Abnahme der Sehschärfe auch auf dem linken Auge. Vor einem Monat konnte er noch die Zeitung lesen, was jetzt nicht mehr möglich ist. Keine Kopfschmerzen. Vorübergehend einmal Gedächtnisschwäche vor einigen Monaten. Abgesehen von einem kurzen Influenzalanfall immer gesund.

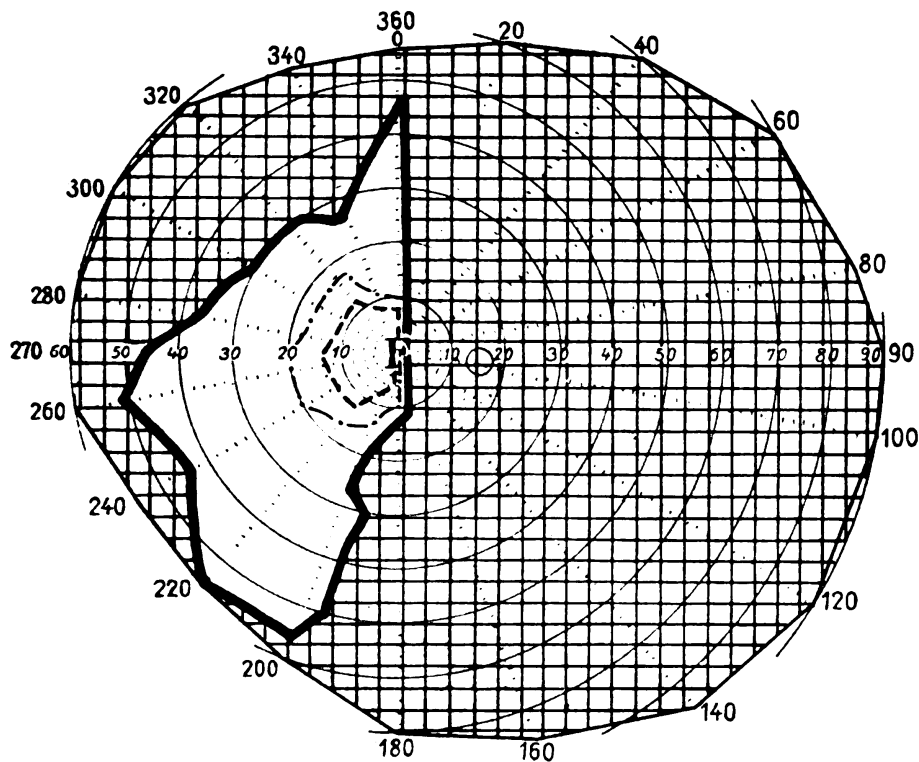


Fig. 1.

Status bei der Aufnahme am 25. VII. 1910.

Visus: R. Fingerzählen in 3 m bei Emmetropie; l. Amaurose.

Augenbewegungen: Strabismus divergens concomitans oc. sin. Beiderseits leichte Protrusio bulbi., l. mehr als r. (Differenz 3 mm).

Kornealreflex beiderseits vorhanden, r. = l.

Pupillen bei heller Beleuchtung leicht different: r. weiter als l. Im Halbdunkeln wird die Differenz deutlicher und beträgt mehrere Millimeter (2—3).

Lichtreaktion: Links direkt erloschen, indirekt vorhanden; rechts direkt vorhanden, indirekt erloschen. Rechts hemianopische Pupillen-

7*

starre, hemiopische Reaktion, die auch l. konsensuell deutlich nachweisbar ist, Konvergenzreaktion beiderseits prompt.

Fundus oculi: R. Opticus in toto grauweiss. Grenzen leicht unscharf. Gefässe o. B. L. in toto weiss, Grenzen temporal leicht verwaschen, sonst scharf. Gefässe o. B.

Gesichtsfeld: R. ist nur die nasale Hälfte mit einer mittleren konzentrischen Einschränkung der peripheren Grenzen für Weiss und Farben erhalten. Sie schliesst nach der temporalen Seite mit einer durch den Fixierpunkt gehenden vertikalen Trennungslinie ab (s. Fig.).

Status nervosus: Abgesehen von einer Steigerung der Sehnenreflexe r.=l. und einem linksseitigen Babinski vollkommen normal.

Wassermannsche Reaktion negativ.

Lumbalpunktion: Druck 450 mm H₂O. Mikroskopisch und chemisch o. B.

Im Röntgenbild zeigt sich die Sella turcica ganz enorm erweitert. Der Clivus fehlt. Während der jetzt mehr als zweijährigen Dauer der Beobachtung hat sich der Zustand nur unwesentlich geändert. Die Sehschärfe auf dem r. Auge hat sich langsam auf $\frac{6}{35}$ gehoben. Der Exophthalmus schwankte etwas in seiner Intensität. Das Gesichtsfeld, der Augenhintergrund ist vollkommen unverändert geblieben. Auch in dem im August d. J. neu aufgenommenen Röntgenbild hat sich keine wesentliche Änderung gezeigt. Der Befund am übrigen Nervensystem ist, abgesehen von einer leichten Differenz in der Steigerung der Sehnenreflexe, vollkommen normal. Babinski ist wieder verschwunden. Konstant blieb die Pupillendifferenz und die hemianopische Pupillenstarre.

In diesem Falle handelte es sich um einen Tumor in der Hypophysengegend, der zunächst zu einer bitemporalen Hemianopsie, im weiteren Verlauf durch Übergreifen auf den Tractus bzw. den intrakraniellen Opticus der linken Seite zu einer Amaurose auf diesem Auge geführt hat und jetzt in seinem Wachstum (zeitweise) stationär geworden ist. Von der ganzen optischen Bahn sind nur die zentral gelegenen Fasern des rechten ungekreuzten Bündels erhalten geblieben. Während der linke Tractus vollkommen leitungsunfähig ist, funktionieren im rechten Tractus noch die ungekreuzten visuellen, und wie die hemiopische Pupillenreaktion zeigt, auch die pupillomotorischen Bahnen. Auch hier finden wir eine exquisite Pupillendifferenz und zwar die weitere Pupille auf dem sehenden Auge und auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite, was auch hier wieder besonders deutlich wird, wenn durch mässige Beleuchtung die pupillomotorische Erregung nur gering ist.

Zu bemerken ist noch, dass eine Untersuchung der hemianopischen Pupillenstarre mittels des von Hess angegebenen Hemikinesimeter vollkommen versagte. Es trat überhaupt keine Pupillenbewegung bei dem Wechsel der Belichtung ein. Dagegen war bei der Untersuchung mit meinem Apparat die prompte Verengerung bei Belichtung von

Digitized by Google

nasal und die folgende Erweiterung nach Umschaltung der Belichtung so deutlich, dass sie mehrfach als Paradigma den Studenten in der Klinik demonstriert wurde.

Das Misslingen des Nachweises der hemianopischen Starre mittels des Hessschen Hemikinesimeters, deren Vorhandensein in diesem Fall nach dem ganzen Gesichtsfeld- und dem Augenspiegelbefund mit Notwendigkeit postuliert werden kann, ist m. E. auf die geringe Intensität des verwendeten Reizlichtes zurückzuführen. Eine in einem geschlossenen Kasten angebrachte elektrische Birne bringt eine hinter einem Schieber befindliche Mattglasscheibe zum Aufleuchten, von der bei extremer Öffnung der einen Seite nur ein länglicher Streifen von 1 cm Durchmesser und 8 cm Höhe als Reizquelle zur Verwendung kommt. Nun hat Oppenheim in dieser Zeitschr. darauf aufmerksam gemacht, dass bei Benutzung der doch relativ lichtstarken elektrischen Taschenlampe im Dunkelzimmer die Verengerung der Pupille nicht selten ausbleibt oder nur minimal ist, während die Untersuchung mittels diffusen Tageslichts durchaus prompte Verengerung ergab. Diese den Ophthalmologen durchaus nicht unbekannte Beobachtung wurde dann noch von Bartels, Hey und Schuster bestätigt. Es ist daher wohl denkbar, dass bei der Hessschen Methodik, bei der ausserdem noch die makuläre Erregung ziemlich fortfällt, die zur Verwendung gelangende Reizintensität überhaupt keine pupillomotorische Valenz besitzt. Auf diesen wichtigen Punkt möchte ich hier in Kürze hingewiesen haben, damit nicht durch negative Resultate bei sicheren Tractusläsionen mit diesem sonst wegen seiner wissenschaftlichen Exaktheit bestechenden Apparat die jetzt mühsam zur allgemeinen Anerkennung gelangte hemianopische Pupillenstarre wieder angezweifelt wird.

Im Folgenden teile ich ganz kurz einen Fall mit von entgegengesetztem Verhalten, in dem der Visus aufgehoben, die Pupillenreaktion jedoch prompt erhalten war, wodurch die Diagnose und damit die Therapie sofort geklärt wurde.

Fall 3. Käthe M., 1 $\frac{1}{2}$ Jahre.

Eltern und 10 ältere Geschwister leben, sind gesund. Geburt war leicht. Laufen gelernt mit 1 Jahr, sprechen mit 1 $\frac{1}{4}$ Jahr. Brustkind. War bis vor 9 Wochen immer gesund. Damals Keuchhusten, vor 3 Wochen Lungenentzündung mit Krämpfen (Zungenbiss). Seit 4 Tagen bemerken die Eltern, dass das Kind nicht mehr sieht. Sie beobachtet nicht mehr, was in ihrer Umgebung vorgeht, sieht nicht mehr, wenn ihr etwas gereicht oder wenn sie angerufen wird.

St. praesens.

Kräftiges Kind. Kann nicht allein gehen und stehen, setzt sich jedoch gut im Bett auf.

Kopfumfang: Zirkumferenz 47 cm, von Ohr zu Ohr 26 cm, von Glabella bis Occiput 30 cm, Fontanellen geschlossen, geistig völlig normal. Spricht spontan und mit Verständnis. Optisch beachtet es die Umgebung in keiner Weise. Gewöhnlich sind die Augen nach unten gesenkt, so dass sie z. T. von den Lidern bedeckt sind.

Motilität sonst normal. Reflexe: L. Patellar- und Achillesreflex etwas lebhafter als r., sonst normal. Hirnnerven o. B. Kornealreflex auffallend herabgesetzt. Sensibilität (Schmerz) o. B. Ohrbefund normal.

Pupillen beiderseits gleich weit, im Hellen 2—3 mm, im Halbdunkeln 4—5 mm. Lichtreaktion beiderseits prompt.

Fundus oculi: Papille ist links etwas grauer als rechts, aber im Bereich des Normalen. Grenzen, Gefässe normal.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Das Kind reagiert gar nicht auf eine plötzlich einsetzende Belichtung von den verschiedenen Seiten, es folgt auch nicht den Bewegungen der Hand und einer vor seinen Augen vorübergeführten Flamme. Bei unerwarteter Annäherung ans Auge erfolgt kein reflektorischer Lidschluss. Es greift nach keinem vorgehaltenen Gegenstand; einen in die Hand gegebenen Kuchen führt es dagegen sofort zum Mund.

Temperatur normal. **Organbefund** normal.

Lumbalpunktion: Druck über 500 mm H₂O. Die Flüssigkeit fließt andauernd aus dem Rohr ab. Der Druck bleibt dann auf 500 stehen. Mikroskop. normal. Leichte Vermehrung der Albumine.

Es handelt sich also bei dem Kinde um eine im Anschluss an eine Infektionserkrankung aufgetretene akute doppelseitige Erblindung ohne sonstige allgemeine oder lokale nervöse Störungen. Das normale Verhalten der beiden Pupillen gestattete nun schon insofern eine genauere topische Diagnose, als in den basalen die Pupillenbahnen führenden Teilen der optischen Leitungsbahn die Störung nicht lokalisiert sein konnte. Von vornherein kam also nur die supranukleäre intracerebrale Bahn bzw. ihre cortikale Projektion in Frage. Die Diagnose der doppelseitigen Hemianopsie war damit absolut sicher. Als Ursache konnte eigentlich nur ein akuter Hydrocephalus internus angenommen werden, der durch Druck auf die Sehstrahlung eine Leitungshemmung bedingte. Die vorgenommene Lumbalpunktion bestätigte denn auch diese Annahme, womit sich die Therapie von selbst ergab. Alle zwei Tage wurde durch eine Lumbalpunktion der intrakranielle Druck herabgesetzt. Sehr bald stellte sich zunächst das zentrale Sehen wieder ein. Bei plötzlicher zentraler Belichtung kniff das Kind die Augen zu, sie schienen fixieren zu können, wenn sie auch in diesem Stadium vorgehaltene Gegenstände nicht ergreift. Nach der dritten Punktion folgte das Kind mit den Augen allen Bewegungen ohne besondere Aufforderung. Der Druck war auf 430 gesunken. Nach weiteren 14 Tagen lief das Kind allein auf dem Kindersaal herum, sah alles, holte sich alles selbst zum Spielen herbei, fasste jeden vorgehaltenen Gegenstand (auch in der Gesichtsfeldperipherie) prompt, ohne zu suchen. Der Lumbaldruck war auf 220 mm H₂O herabgegangen. Das Kind wurde geheilt entlassen.

Nach 2 Monaten wurde noch einmal eine Lumbalpunktion vorgenommen, die einen Druck von 150 mm ergab. Sehvermögen tadellos.

Während der ganzen Zeit waren die Pupillen und der ophthalmoskopische Befund normal.

Bei späteren Vorstellungen zeigte sich der Visus dauernd ohne Beeinträchtigung.

Die beiden ersten Fälle bestätigen also aufs neue, dass wir in einer ausgesprochenen mit der Hemianopsie gleichseitigen, mit dem Herde gekreuzten Pupillenerweiterung, die die geschilderten Eigentümlichkeiten aufweist und gewöhnlich mit einer Erweiterung der gleichseitigen Lidspalte vergesellschaftet ist, ein der hemianopischen Pupillenstarre durchaus gleichwertiges Symptom einer Affektion im Tractus optici besitzen. Da für beide Pupillenphänome eine Leitungsunterbrechung in dem einen Tractus Voraussetzung ist, ergibt es sich von selbst, dass beide immer gleichzeitig nebeneinander nachweisbar sein müssen. Ist dies nicht der Fall, fehlt das eine oder das andere, dann dürften Zweifel an der Untersuchungstechnik bzw. an dem objektiven Befunde berechtigt sein. An dieser Stelle möchte ich dann noch darauf hinweisen, dass es bei monokularer Prüfung auf halbseitige Pupillenstarre von grosser Bedeutung ist, dass man sich des Unterschiedes in der Reaktionsbreite beider Augen bewusst bleibt. Im Hinblick auf die bei der Kritik des Hessschen Hemikinesimeters erwähnten Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung der Lichtreaktion mit künstlichem Licht u. U. entgegenstellen können, kann es in gewissen Fällen von sonst sicheren Tractusschädigungen nicht unmöglich sein, dass auf dem Auge mit der weiteren Pupille und der an und für sich schon schlechteren Lichtreaktion überhaupt kein Ausschlag bei dem Wechsel der Belichtung erfolgt, und damit das Fehlen einer postulierten hemianopischen Starre erwiesen erscheint. Ich möchte daher empfehlen, dass man prinzipiell zunächst mit einer binokularen Untersuchung beginnt, die mit meinem Apparat keine Schwierigkeiten darbietet. In allen den Fällen, in welchen aus anderen Gründen eine solche Hemiakinesie anzunehmen war, habe ich sie eindeutig nachweisen können. Erst dann schliesse ich die Untersuchung jedes einzelnen Auges für sich an und habe dann regelmässig gefunden, dass sie auf dem Auge mit der engeren Pupille bedeutend deutlicher zu sehen war, namentlich auch in Bezug auf die Erweiterung der Pupille nach Belichtung der nicht sehenden Netzhauthälften, als auf dem anderen Auge.

In diesem unterschiedlichen Verhalten in der Reaktionsweise beider Augen möchte ich auch den Grund dafür sehen, dass namhafte Autoren und anerkannt zuverlässige Beobachter eine hemianopische Pupillenstarre nicht haben nachweisen können in Fällen, in denen wir

nach unseren heutigen Erfahrungen mit Sicherheit eine solche annehmen müssen.

Die Bedeutung dieser für Tractusläsionen charakteristischen Pupillenstörungen beschränkt sich nun nicht auf die topische Diagnose, eine noch grössere Wichtigkeit dürfte ihnen in theoretischer Hinsicht in Bezug auf den Verlauf und die Anordnung der zentripetalen Pupillenbahnen zuzusprechen sein. Es würde im Rahmen des Themas zu weit führen, eine erschöpfende Darstellung unter Hinzuziehung einer beweisenden ausgedehnten Kasuistik zu geben, ich behalte mir eine solche für die nächste Zukunft vor. Jetzt möchte ich nur in der Form einer vorläufigen Mitteilung zeigen, wie uns diese Symptome mit Notwendigkeit zu einem Schema des Verlaufs der zentripetalen Pupillenbahnen führen, das uns eine einheitliche Erklärung sämtlicher physiologischer und pathologischer Erscheinungen der Pupillenbewegung an die Hand gibt.

Was zunächst die Frage anlangt, ob im Tractus optici die visuellen und Pupillenfasern noch miteinander verlaufen, so ist von v. Bechterew behauptet worden, dass die letzteren gleich hinter dem Chiasma aus der basalen Sehbahn austreten und in das Höhlengrau des 3. Ventrikels einstrahlen. Er hat hier einen besonderen Faserzug als Pupillenbahn bezeichnet, der nach Exstirpation eines Auges auf der gekreuzten Seite degeneriert, und der auch von Moeli, Edinger, und Bumke nachgewiesen wurde. Aus unserem Sektionsfall geht nun aber eindeutig hervor, dass der hintere Teil des Chiasma nicht beeinträchtigt war, dass die Störung der visuellen und pupillomotorischen Bahnen an der gleichen Stelle im Tractus selbst zu lokalisieren ist. Die Anschauung v. Bechterews dürfte sich demnach nicht mehr aufrecht erhalten lassen. Die von ihm beschriebenen Faserzüge müssen anderen Zwecken als der Pupillenbewegung dienen. An dieser Stelle möchte ich kurz auf die experimentellen Untersuchungen Trendelenburgs hinweisen, welcher nach einseitiger Tractusdurchschneidung bei Katzen ein Weiterwerden der dem Herde gegenüberliegenden Pupille neben einer entsprechenden Hemia kinesie eintreten sah. Diese physiologischen Experimentalbefunde bestätigen also nicht nur, dass die Pupillenfasern im Chiasma eine ähnliche Semidecussatio durchmachen und mit den zugehörigen visuellen Bahnen in den Tractus einstrahlen, sie sind andererseits auch ein einwandfreier Beweis für die oben auf klinischen Erfahrungen aufgebaute Annahme, dass eine derartige Pupillendifferenz ein wichtiges Symptom für eine Tractusläsion darstellt.

Wenn demnach als sicher angenommen werden kann, dass die

zusammengehörigen visuellen und Pupillenfasern im Tractus optici noch vereinigt sind, so fehlen uns bis jetzt aber jegliche Anhaltspunkte darüber, in welcher Anordnung die Pupillenbahnen an die Kernzentren beider Seiten gelangen. Die Beobachtung der Anisokorie bei Tractusherden hatte mich früher zu der Annahme einer Doppelkreuzung des gekreuzten Bündels geführt. Da dieses einen grösseren Querschnitt hat als das ungekreuzte, muss in solchem Falle bei

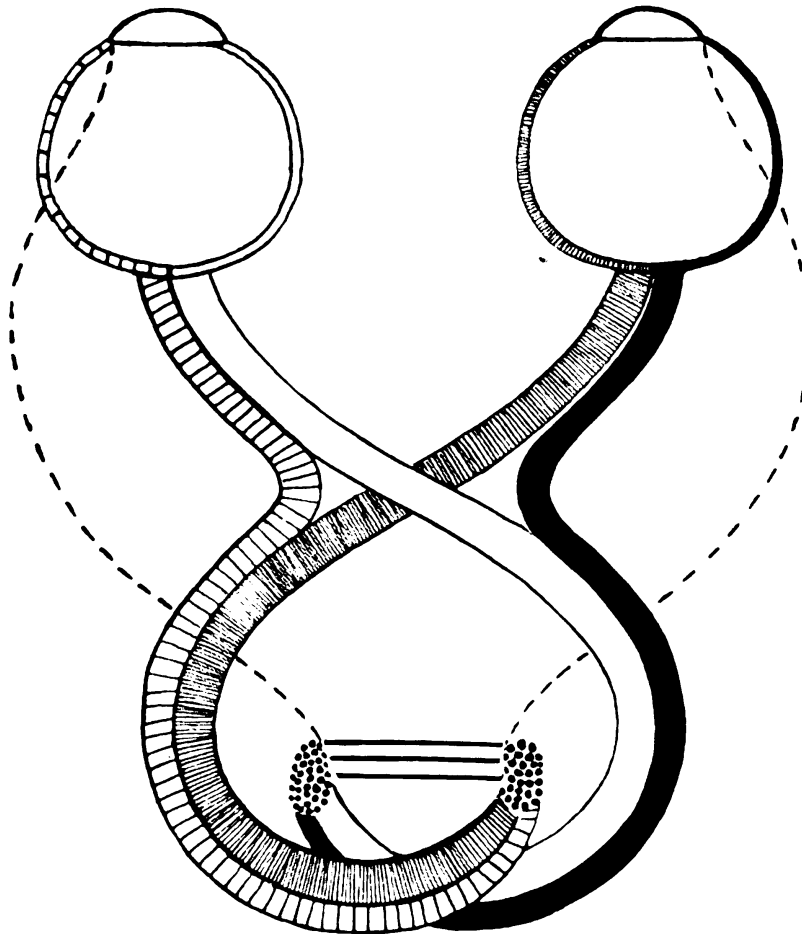


Fig. 2.

gleichmässiger Belichtung beider Augen durch das Hinübertreten des ersteren in das Kerngebiet der Herdseite die Reizung eine grössere sein, woraus eine engere Pupille auf der Seite des Herdes, eine weitere auf der gegenüberliegenden Seite resultiert. Abgesehen von anderen Beobachtungen, deren Mitteilung ich mir für später vorbehalte, beweist nun der zweite Fall das Unrichtige dieser Annahme. In ihm war von allen vier optischen Faserbündeln, die von den einzelnen

Hälften leider Netzhäute zentral führen, nur das eine ungekreuzte Bündel funktionstüchtig geblieben. Trotzdem fand sich auf dem sehenden, mit dem Herd gekreuzten Auge die weitere, auf dem blinden Auge die engere Pupille. Dieser Befund führt zu der Annahme, dass sämtliche in einem Tractus optici vereinigten, von je zwei homonymen Netzhauthälften ausgehenden Pupillenbahnen als in sich geschlossenes Bündel die Mittellinie kreuzen und in das Kerngebiet der dem Tractus und den beiden homonymen Netzhauthälften gegenüberliegenden Seite einstrahlen (s. Fig. 2). Auf diese Weise gelangen die von funktionell zusammengehörigen, gewissermassen eine periphere Einheit darstellenden, Netzhautbezirken beider Augen ausgehenden Pupillenbahnen in ein gemeinsames Zentrum. Ohne jeden Zwang erklärt sich so die direkte und indirekte Reaktion, da ja von einem Auge aus beide Kernzentren innerviert werden. Ebenso folgt aber aus dieser Annahme, dass die direkte Reaktion die indirekte in Bezug auf den Ausschlag der Pupillenverengung übertreffen muss, da bei isolierter Belichtung des einen Auges die gekreuzten, pupillomotorisch überwiegenden Fasern die gleichseitige, dagegen die schwächeren ungekreuzten Bahnen die gegenüberliegende Pupille verengen. Ebenso ungezwungen erklärt sich die Picksche Beobachtung, dass bei isolierter Belichtung des einen Auges eine sonst fehlende Differenz in der Pupillenweite eintritt mit der engeren Pupille auf dem gereizten Auge durch das Überwiegen der Reizvalenz der gekreuzten gegenüber den ungekreuzten Fasern. Bei Leitungsunterbrechungen infolge einer Opticusstammaffektion findet sich bekanntlich ebenfalls eine leichte Pupillendifferenz zu ungunsten des amaurotischen Auges. Die Erklärung ergibt sich aus dem eben Gesagten.

Die geschilderten Pupillenstörungen bei Tractusherden: gekreuzte Pupillenerweiterung mit Herabsetzung der direkten Lichtreaktion und weniger ausgesprochener Hemikinesie in diesem Auge gegenüber dem anderen — lassen sich nun ebenfalls ungezwungen durch die Annahme der zentralen Kreuzung der homonymen Pupillenbahnen erklären, wie es die Figur zeigt. Beispielsweise gelangen bei einem Herd im linken Tractus vom linken Auge die gekreuzten, pupillomotorisch überwiegenden, vom rechten Auge die schwächer wirkenden ungekreuzten in das linksseitige Kerngebiet. Das dem Herd gegenüberliegende Kerngebiet wird primär nicht innerviert. Daraus resultiert die beträchtliche Erweiterung der gekreuzten Pupille. Ebenso ergibt sich, dass die direkte Lichtreaktion und die hemianopische Starre bzw. Erweiterung auf dem rechten mit dem Herd gekreuzten Auge mit der weiteren Pupille bedeutend schwächer sein muss, als die direkte

und indirekte Reaktion des linken mit dem Herd gleichseitigen Auges, da eben das zugehörige Kerngebiet des rechten Sphincter pupillae nicht direkt, sondern nur sekundär durch Verbindungsfasern zwischen beiden Kerngebieten innerviert wird.

Die einseitige typische reflektorische Pupillenstarre (Argyll-Robertson), welche allen anderen Theorien Schwierigkeiten und gewöhnlich eine weitere Hilfhypothese (Einschaltung eines besonderen Neurons) notwendig macht, erfährt durch das obige Schema ebenfalls ohne weiteres eine einfache Erklärung. Die einseitige Aufhebung der direkten und indirekten Lichtreaktion bei prompter direkter und indirekter Reaktion des anderen Auges und doppelseitiger normaler Konvergenzreaktion verbunden mit einer ausgesprochenen Miose weist daraufhin, dass das Kerngebiet selbst intakt sein muss. Die Miose spricht dafür, dass auf dieses von irgend einer Seite her ein dauernder Reiz ausgeübt wird, welcher die Erhöhung des Sphinktertonus und damit die Verengerung veranlasst. Nehmen wir nun als Beispiel eine linksseitige reflektorische Starre an, dann erklärt sich der ganze Symptomenkomplex nach unserem Schema durch einen Herd, der unmittelbar vor dem linken Kerngebiet in dem aus dem rechten Tractus optici hervorgehenden die Mittellinie kreuzenden Pupillenfaserbündel gelegen ist. Durch ihn wird einmal ein beständiger Reiz auf das Kernzentrum ausgeübt, der die Miose verursacht, andererseits werden alle zuleitenden Bahnen vom linken und rechten Auge aus leitungsunfähig gemacht: die direkte und indirekte Reaktion des linken Auges ist erloschen. Da durch den linken Tractus sowohl vom linken wie vom rechten Auge aus Bahnen ohne Schädigung in das rechtsseitige Kerngebiet einstrahlen, muss für das rechte Auge sowohl die direkte wie indirekte Reaktion erhalten sein.

Eine doppelseitige reflektorische Starre erklärt sich entweder durch einen doppelseitigen Herd in den beidseitigen Pupillenbahnen kurz vor ihrer Einmündung in die Kerngebiete oder, was wahrscheinlicher ist, in Anbetracht der Seltenheit der Einseitigkeit der reflektorischen Starre, durch einen einzigen Herd in der Mittellinie an der Stelle der Kreuzung dieser Bahnen.

Ergebnisse: Besteht bei einer homonymen Hemianopsie eine ausgesprochene Pupillendifferenz mit der weiteren Pupille auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite, ist ausserdem auf diesem Auge die direkte Lichtreaktion weniger ausgiebig und die hemianopische Starre weniger deutlich bei monokularer Prüfung als auf dem anderen Auge, und findet sich ausserdem eine gleichsinnige Lidspaltendifferenz, dann kann mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Tractusläsion als Ursache der Hemianopsie angenommen werden. Da die hemianopische Pupillenstarre

bzw. Pupillenerweiterung auf dem dem Herd gegenüberliegenden Auge regelmässig weniger deutlich ausgesprochen ist und unter Umständen infolge der mangelhaften pupillomotorischen Reizvalenz des elektrischen Untersuchungslichtes sogar fehlen kann, ergibt sich, dass man zunächst regelmässig binokular untersuchen muss und sich nicht mit der Untersuchung nur eines Auges begnügen darf.

Durch diese Beobachtungen wird es wahrscheinlich gemacht, dass die in einem Tractus vereinigten von zwei homonymen Netzhauthälften ausgehenden Bündel zentral als geschlossener Faserzug eine Kreuzung vornehmen und in das Oculomotoriuskerngebiet der gegenüberliegenden Seite einstrahlen. Durch diese Annahme lassen sich alle physiologischen Erscheinungen und pathologischen Störungen im Bereich des zentripetalen Teils des Reflexbogens einschliesslich der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre ungezwungen erklären.

Bemerkung über die Begutachtung von Unfallkranken.

Von

Prof. Th. Rumpf (Bonn).

Auf der sechsten Jahresversammlung deutscher Nervenärzte in Hamburg haben Dr. Horn und ich Studien über den Verlauf nervöser Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen und ihrer günstigen Beeinflussung durch Kapitalabfindung in einer Art vorläufiger Veröffentlichung mitgeteilt.

In der anschliessenden Diskussion führte hier Kollege Nonne aus: „Herr Rumpf hat seit Stuttgart (1906) seinen Standpunkt geändert; damals meinte er im Anfang hohe Renten geben zu sollen und hielt es für leicht, die Renten dann zu kürzen resp. zu entziehen. Es ist interessant im Hinblick auf die Diskussion zu Hoche, Vortrag über die Abfindung von Unfallkranken (Baden-Baden 1909), dass auch Rumpf jetzt bei der Abfindung häufiger Heilung sieht, als bei Rentengewährung usw.“ Über diese Äusserung war ich etwas überrascht. Da ich Herrn Kollegen Nonne aber als einen zuverlässigen Autor schätze, suchte ich festzustellen, ob ich etwas Ähnliches in Stuttgart gesagt habe oder gesagt haben könne. Aber ich habe mich überzeugt, dass ein Irrtum oder ein Missverständnis meines verehrten Kollegen Nonne vorliegen muss.

Das Protokoll der 2. Sitzung am 18. September lautet: Diskussion über die Vorträge 3—6 (Nonne, Gaup, Baisch): „Herr Rumpf-Bonn betont auf Grund seines Materials von etwa 1500 Fällen die Wichtigkeit einer sorgfältigen Aufnahme und Niederschrift des ersten Befundes nach Unfällen und führt einige Beispiele an. Er hält es für notwendig, dass eine sorgfältigere klinische Schulung der angehenden Ärzte statthalt, nicht allein in neurologischen, sondern in allen klinischen Untersuchungsmethoden.

Bezüglich der angestrebten Verbesserungen des Unfallgesetzes stimmt R. den Vorrednern bei, dass eine leichtere Ablösung der Unfallrenten ermöglicht wird, weiterhin dass ein früherer Übergang der Unfallverletzten in die Fürsorge der Berufsgenossenschaft statthalt. Hochgradig erwünscht ist auch die Schaffung von Arbeitsgelegenheit für die nur teilweise Arbeitsfähigen.

Was das Krankenmaterial betrifft, so ist es auf der Abteilung von R. in Bonn wesentlich vielseitiger, als es Nonne geschildert. Traumatische Erkrankungen der Unterleibsorgane mit Nieren-, Magen-, Darmblutungen, Endocarditis durch septische Wunden, Herzaffektionen nach Trauma usw. kommen nicht selten vor. Weiterhin macht R. auf die Brüche der Wirbelsäule und die häufige Fraktur der Schädelbasis aufmerksam.“

So das offizielle Protokoll, soweit es meine Person betrifft.

Nach diesem bin ich entgegen Kollegen Nonne der Meinung, dass meine früheren Anschauungen gegenüber den jetzigen keine grundlegenden Änderungen erfahren haben. Jedenfalls habe ich mich schon damals für eine leichtere Ablösung der Unfallrenten ausgesprochen.

Ich habe nun hin und her überlegt, wie Herr Kollege Nonne sich die Meinung gebildet haben kann, dass ich für Bewilligung besonders hoher Renten an Unfallverletzte eingetreten bin. Herr Kollege Nonne brauchte ursprünglich das Wort „möglichst hohe Renten“.

Nur die eine Erklärung scheint mir möglich, dass ich in einer neben-sächlichen nicht protokollierten Bemerkung oder, was mir wahrscheinlicher ist, in einem persönlichen Gespräch mit Herrn Nonne mich dahin geäußert habe, dass ich der von Windscheid empfohlenen geringeren Abschätzung der Erwerbsbeschränkung zum Zweck des Arbeitszwanges nicht beipflichten könne. Der Zufall hatte, glaube ich, gerade in jener Zeit mir einige Begutachtungsfälle zugeführt, in welchen in dem Windscheid'schen Sinn ein Arbeitszwang erstrebt wurde — aber bei diesen Patienten war das Gegenteil eingetreten. Sie hatten versucht, die von ihnen verlangten Leistungen auszuführen, der Versuch war fehlgeschlagen, und nun war eine grössere psychische Beeinträchtigung eingetreten, als sie vor dem Arbeitsversuch vorhanden war. Derartige Erfahrungen müssen uns mahnen, niemals zu vergessen, dass wir Ärzte sind, gebunden an die Bestimmungen des Gesetzes, aber beseelt von dem Bestreben, dass wir die Kranken gleichzeitig gesund machen. Für viele nervöse Störungen nach Unfällen ist es aber das beste Heilmittel, wenn wir es fertig bringen, die Kranken der Arbeit zuzuführen. Das geschieht am leichtesten, wenn wir ihre Erwerbsbeschränkung richtig einschätzen und mit den Verletzten überlegen, welche Arbeit ihnen möglich ist. Wenn wir bei einem jugendlichen Heuer, der im Bergwerk seither 6 Mark verdient hat, nach dem Unfall auf Grund unserer ärztlichen Untersuchung und der Kenntnis der Arbeitsverhältnisse der Meinung sind, dass er als Arbeiter über Tage nur 3 Mark verdienen kann, so müssen wir die Erwerbsbeschränkung auf 50 Proz. schätzen.

Ich pflege dem Betreffenden aber stets auseinanderzusetzen, dass ihm gesetzlich von dem Erwerbsverlust nicht mehr als $\frac{2}{3}$ vergütet wird, dass er also unter allen Umständen Schaden erleidet. Ich glaube mit diesem

Verfahren, welches meines Erachtens von den meisten mir bekannten Begutachtern jetzt geübt wird, auch recht gute Resultate erzielt zu haben. Nach den anfänglich vielfach geübten teils zu hohen, teils zu niedrigen Schätzungen der Erwerbsbeschränkung glaube ich, dass die Ausführung der Gesetzgebung sich jetzt auf einem befriedigenden Wege befindet, der eine grosse Zahl von Unfallverletzten teils zur Heilung, teils zu befriedigender und gewinnbringender Beschäftigung zurückführt. Inwieweit die Studien von Dr. Horn und mir über den Verlauf nervöser Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen für die Beurteilung von Unfallverletzten der sozialen Versicherungsgesetze von Wert sind, können erst weitere nach ähnlichen Gesichtspunkten angestellte Studien an den Fällen der Versicherungsgesetzgebung lehren. Voreilige Schlüsse möchte ich ablehnen, weil die gesetzlichen Bestimmungen des B. G. B. und der U. V. G. ausserordentlich verschieden sind, und weil unter den nervösen Unfallerkrankungen (unter dem Namen der traumatischen Neurose) von manchen Autoren Erkrankungen rubriziert werden, welche infolge anderen Verlaufs einer klinischen Abtrennung bedürfen.

Literaturübersicht.

- G. Aschaffenburg, Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil. 2. Abteilung. 1. Hälfte. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. 1912. 91 S.
- Derselbe, Handbuch der Psychiatrie. Allgemeiner Teil. 4. Abteilung. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. 1912. 208 S.
- S. Auerbach, Der Kopfschmerz. Seine verschiedenen Formen, ihr Wesen, ihre Erkennung und Behandlung. Berlin, Julius Springer. 1912. 132 S.
- M. Benedikt, Biomechanik und Biogenese. 2. ergänzte Ausgabe des Buches „Das biomechanische (neo-vitalistische) Denken in der Medizin und in der Biologie.“ Jena, Gustav Fischer. 1912. 88 S.
- L. Eddinger, Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1912. 234 S.
- H. de Gasparo, Hysterische Lähmungen, Berlin, Julius Springer. 1912. 174 S.
- H. Goldstein, Die Halluzination, ihre Entstehung, ihre Ursachen und ihre Realität. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1912. 72 S.
- G. Jung, Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. IV. Band, 1. Hälfte. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. 1912. 606 S.
- L. Montanus, Aus dem Tagebuch einer hysterischen Nonne oder Wie das Wundermädchen Klara Moes Luxenburger Bischöfe stürzte und auf den Thron brachte. Frankfurt a. M., Neuer Frankfurter Verlag. 1912. 95 S.
- O. Kans, Der Fall Gogol. München, Ernst Reinhardt. 1912. 81 S.
- J. Marcinowski, Der Mut zu sich selbst. Das Seelenleben des Nervösen und seine Heilung. Berlin W., Otto Selle. 1912. 400 S.
- Derselbe, Im Kampf um gesunde Nerven. 4. neu durchgesehene Aufl. Berlin W., Otto Selle. 1911. 150 S.
- Derselbe, Nervosität und Weltanschauung. 2. verb. Auflage. Berlin W., Otto Selle. 1910. 140 S.
- A. Payson-Call, Kraftvolle Lebensgestaltung. Berlin W., Otto Selle. 1911. 76 S.
- E. Redlich und O. Binswanger, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Referate, erstattet auf der Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912. Berlin, S. Karger. 1913. 146 S.
- Die Onanie, Beiträge zu einer Diskussion der „Wiener psychoanalytischen Vereinigung“. Wiesbaden, Bergmann. 1912. 140 S.
- M. Rümelin, Die Geisteskranken im Rechtsgeschäftsverkehr. Tübingen, J. C. B. Mohr (Paul Siebeck). 1912. 65 S.
- Stritter und Meltzer, Deutsche Anstalten für Schwachsinnige, epileptische und psychopathische Jugendliche. Halle a. S., Karl Marhold. 1912. 343 S.
- L. Scholz, Leitfaden f. Irrenpfleger. 9. vermehrte und verbesserte Aufl. Halle a. S., Karl Marhold. 1912. 100 S.
- H. Schultze, Geschichte der Landesirrenanstalt Sorau N. L. 1912. Brandenburgische Provinzialdruckerei Strausberg. 66 S.

Aus dem Landkrankenhause Cassel.

Ein Fall von Cysticerkenmeningitis mit vorwiegender Beteiligung des Rückenmarks.

Von

Prof. Dr. Rosenblath.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Cysticerkenkrankung des Gehirns ist in den letzten Jahren fleissig studiert worden, wie schon ein Blick auf das Literaturverzeichnis der kürzlich erschienenen Arbeit von Krause¹⁾ zeigt. Sie hat aufgehört ein Leiden zu sein, das vorwiegend nur den pathologischen Anatomen interessiert. Die Auffassung, die schon Zenker aussprach, dass diese Krankheit wahrscheinlich häufiger sein werde, als man zu seiner Zeit annehmen musste, bestätigt sich, und Marchand²⁾ weist auf die bemerkenswerte Erscheinung hin, „dass trotz immer grösserer Seltenheit der *Taenia solium* der *Cysticercus* dieses Bandwurms noch immer verhältnismässig häufig und ganz besonders im Gehirn und seinen Häuten angetroffen wird“. Ich selbst habe in den letzten Jahren wieder einige Fälle dieses Leidens beobachten können. Einer von ihnen war dadurch ausgezeichnet, dass nicht nur das Gehirn, sondern auch das Rückenmark erkrankt war und zwar in einem Maße, dass die Symptome von seiten des letzteren Organs in der zweiten Phase des Leidens durchaus im Vordergrund standen. Aus diesem Grunde wird sich eine kurze Mitteilung der Krankengeschichte lohnen.

H. H., Schmied, 38 Jahre alt. Aufgenommen den 11. VIII. 1909. Patient fühlte sich vollkommen gesund, bis er vor 4 Jahren eines Tages mit Kopfschmerz und Erbrechen erkrankte. In den nächsten Tagen wurde er mehrfach schwindelig und stürzte hin. Das Bewusstsein schwand in den Anfällen nicht völlig, auch hatte er keine Krämpfe. Nach 14 tägiger Bettruhe waren diese Anfälle geschwunden, nach 3 Wochen nahm Patient wieder die Arbeit auf. Er betrachtet den ganzen Zustand als Hitzschlag. Eine geringe Steifigkeit des linken Beines, die seit dieser Zeit zurückblieb, wurde nicht weiter beachtet.

1. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* Bd. 31. 1912.

2. *Sammlung klin. Vortr. v. Volkmann.* Nr. 371. 1904.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 46.

Im Laufe des Jahres 1908 entwickelte sich eine zunehmende Schwäche beider Beine, durch die Patient seit Frühjahr 1909 arbeitsunfähig wurde. Eine Kur in Bad Nauheim im Sommer desselben Jahres brachte keine Besserung. Es trat vielmehr wieder Kopfschmerz, hauptsächlich in der linken Seite und öfteres Erbrechen auf. Schon seit 1908 machte auch die Urinentleerung Schwierigkeit und das Gefühl in den Beinen wurde tauber.

Die Untersuchung ergab: Guter Ernährungszustand. An dem psychischen Verhalten bis auf Vergesslichkeit nichts Auffallendes. Die Pupillen reagieren, die Augenbewegungen sind frei und auch in den Endstellungen ohne Nystagmus. Rechts deutliche, links wenig ausgeprägte Neuritis optica.

An der Wirbelsäule treten die unteren Dorsalwirbel ein wenig deutlicher hervor als die anderen, sind aber nicht klopfempfindlich. Aus Rückenlage richtet sich Patient nur mit Unterstützung der Arme auf. Die Blase ist tastbar, wird mühsam entleert. Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlen beiderseits.

An den Extremitäten ist weder Muskelschwund noch Zittern bemerkbar. Passive und aktive Beweglichkeit der Arme und Hände frei. Keine Ataxie.

Die grobe Kraft der Beine deutlich herabgesetzt. Auch hier weder Zittern noch Unsicherheit. Bei passiven Bewegungen Spasmus kaum erkennbar. Der Gang dagegen deutlich spastisch, breitbeinig und unsicher. Knie- und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft. Klonus andeutungsweise. Babinski links deutlich. Am rechten Unterschenkel ist eine analgetische Zone nachweisbar. Die vegetativen Organe verhalten sich normal.

Aus dem weiteren Verlaufe ist hervorzuheben, dass die Lumbalpunktion wiederholt ausgeführt wurde, aber, obwohl der Spinalkanal sicher erreicht wurde, kein Tropfen Flüssigkeit ablief.

Die Stauungspapille nahm rasch zu, so dass der Gefässursprung beiderseits ganz verschleiert wurde. Hier und da traten epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit, konjugierter Ablenkung der Augen nach rechts und tonischer Gliederstarre und Opisthotonus auf. Ausserdem machten sich Reizphänome geltend. Einmal im Gebiet der unteren Extremitäten, wo öfter klonische Zuckungen zu beobachten waren, und in der unteren Brustwirbelsäule, wo oft heftige Schmerzen geklagt wurden, ohne objektiven Befund. Ferner will Patient vielfach ein Gefühl von Kribbeln in der Umgebung des Mundes, rechts mehr als links haben, das mit Klopfen im rechten Ohr begleitet ist und nach einigen Minuten vorübergeht. Auch hierfür liess sich im Gebiet der Hirnnerven keine Ursache auffinden.

Fasst man alles kurz zusammen, so handelte es sich um einen Mann, der vor vier Jahren mit Kopfweh und Schwindel akut erkrankt war, dann aber, abgesehen von einer leichten Steifigkeit des linken Beines, drei Jahre lang gesund und arbeitsfähig geblieben war. Erst nach dieser Latenz entwickelte sich die Krankheit weiter, machte eine spastische Parese beider Beine mit erschwertem Urinlassen, epileptiformen Anfällen und zunehmender Stauungspapille.

Patient war von einem kundigen Nervenarzte unserem Hause als multiple Sklerose zugewiesen und gewiss musste man bei einem Leiden,

das apoplektiform begonnen hatte, eine Steifigkeit in einem Beine zurückgelassen und dann allmählich zu einer spastischen Parese beider Beine geführt hatte, in erster Linie an dieses Leiden denken. Indessen machte die im Krankenhause sich entwickelnde Sehnervenentzündung diese Diagnose unhaltbar. Wohl aber musste ein Leiden vorliegen, das sowohl Gehirn als Rückenmark in Mitleidenschaft zog. Kopfschmerz und Vergesslichkeit, Reizphänomene im Gebiet des Trigeminus, epileptiforme Anfälle und Neuritis optica machten die cerebrale Lokalisation sicher. Als Folge einer solchen konnte auch noch die anfängliche Steifigkeit des linken Beines betrachtet werden. Aber die spastische Lähmung beider Beine mit Blasenbeschwerden, die anfallsweise auftretenden heftigen Rückenschmerzen, die Sensibilitätsstörungen wiesen auf eine Läsion des Rückenmarks hin. Alle Lokalisationen konnten mit der Annahme einer vielfachen Geschwulstbildung oder mit der einer Meningitis cerebrospinalis syphilitica erklärt werden. Für eine Geschwulstbildung an den Häuten war der langsame Verlauf des Leidens nicht ganz passend. Diese Geschwülste, die noch wenig studiert und deren Stellung im nosologischen System z. T. noch unklar ist, führen wohl meist in ein bis zwei Jahren oder wenig mehr zum Tode. So führten die diagnostischen Erwägungen ganz von selbst auf die Syphilis des Zentralnervensystems. Auf die Ausführung der Wassermannschen Reaktion war ich damals noch nicht eingerichtet. Die Anamnese lieferte weiter keine verwendbaren Anhaltspunkte.

Eine Behandlung mit Quecksilber und Jodkali, die monatelang durchgesetzt wurde, schaffte indessen zunächst keine Besserung und der Patient verliess uns im Mai 1910.

Im Juli 1910 liess er sich wieder aufnehmen. Es bestand jetzt Decubitus über dem Kreuzbein. Das Gebiet der Hirnnerven war ziemlich frei, besonders war von der ausgeprägten Stauungspapille keine Spur mehr wahrnehmbar. Auch der Augenarzt unseres Hauses, Herr Dr. Hauptmann, konnte keinen sicheren pathologischen Befund erheben.

Die grobe Kraft der Arme ist deutlich reduziert. Muskelwiderstand bei passiven Bewegungen besteht nicht. Patient isst allein, zeigt keine grobe Ungeschicklichkeit und weder Ataxie noch gröberen Tremor. Der Tricepsreflex ist lebhaft. Aufrichten aus Rückenlage ist nicht mehr möglich. Die unteren Extremitäten sind jetzt fast völlig gelähmt, nur Bewegungen der Zehen und Füße möglich. Passive Bewegungen sind durch starken Muskelwiderstand gehemmt. Die Reflexe sind stark gesteigert.

Die Blase wurde vollkommen entleert. Der Stuhl geht oft in das Bett. Bauchdecken- und Hodenreflex sind wie früher erloschen.

Die Prüfung der Sensibilität gibt wechselnde Resultate wegen Unaufmerksamkeit des Patienten. Doch ist das Empfindungsvermögen an beiden

S*

Unterschenkeln und Füßen, besonders links deutlich, am meisten für Temperaturempfindungen herabgesetzt.

Es war also in der Zwischenzeit eine deutliche Verschlimmerung der Symptome von seiten des Rückenmarks eingetreten. Das Gehirnleiden aber hatte sich nicht verschlimmert und in dem völligen Rückgang der doppelseitigen Stauungspapille lag eine wesentliche Besserung des Leidens, die man geneigt sein muss auf die anti-syphilitische Behandlung zurückzuführen.

Es wurde daher nochmals eine Schmierkur eingeleitet, die jedoch die weitere Entwicklung des Leidens nicht aufhalten konnte. Vielmehr entwickelte sich unter unseren Augen eine hochgradige Schwäche der oberen Extremitäten, so dass Patient gefüttert werden musste. Eine schwerere Atrophie trat zunächst nicht ein und später machte ein hochgradiges, an den Extremitäten sich ausbildendes Ödem eine Prüfung der Muskulatur unmöglich. Auch liess sich vor dem Eintritt des Ödems keine Entartungsreaktion bei der elektrischen Prüfung nachweisen.

Schmerzen in der Wirbelsäule, weniger in den Armen wurden sehr oft geklagt und Anfälle von klonischen Zuckungen in den Beinen waren noch häufig. Auch traten die Anfälle von abnormen Sensationen im Gebiet des Trigeminus noch öfter auf, während die epileptiformen Anfälle seltener wurden. Der Decubitus machte in den letzten Monaten gelegentliches Fieber und führte wohl hauptsächlich zur Konsumption der Kräfte, der der Patient am 14. V. 10, also nach fünfjähriger Krankheitsdauer erlag.

Die Diagnose war durch die weitere Beobachtung nicht klarer geworden. Dass die von den Beinen und der Blase zu den Armen aufsteigende Lähmung nicht allein auf einen Prozess im Rückenmark selbst zurückgeführt werden konnte, war nach den zeitweise heftigen Schmerzen in der Wirbelsäule klar. Dabei aber war das Knochengüst ganz unbeteiligt. Niemals konnte eine Klopfempfindlichkeit festgestellt werden und eine Deformität entwickelte sich nicht. Alles wies auf eine vorwiegende Beteiligung der weichen Hüllen hin. Eine umschriebene Meningitis des Gehirns konnte auch sehr wohl die Reizerscheinungen dieses Organs, den Kopfschmerz, die epileptiformen Anfälle und die Sensationen im Trigeminusgebiet erklären. Schliesslich machte auch das Ergebnis wiederholter Lumbalpunktion klar, dass im Spinalkanal entweder überhaupt keine Flüssigkeit vorhanden war und die Nadel ganz in ein neugebildetes Gewebe eindrang, oder dass wohl noch Flüssigkeit vorhanden war, ihr Abfluss aber durch besondere Verhältnisse, wie Bildung von Verwachsungen, gehindert wurde. Immer

kam ich also bei den diagnostischen Erwägungen auf eine Myelomeningitis cerebrospinalis chronica zurück. Über deren nähere Natur aber konnte keine sichere Auffassung gewonnen werden, wenngleich natürlich auch an Cysticerkenkrankung gedacht wurde.

Die Sektion ergab: Die harte Rückenmarkshaut ist prall gespannt, im Halsteil fest und flächenhaft mit der weichen Haut und dem Mark verwachsen. Über dem Lendenteil und dem Pferdeschweif ist sie mit dem Inhalt verwachsen, aber leicht abziehbar. Über dem Brustteil ist sie teils feste, teils trennbare Verwachsungen eingegangen. Zieht man sie an den letzteren Stellen ab, so kommt man auf eine sulzige Aftermasse von blass-roter Farbe, die sich teils flächenhaft über dem Mark ausbreitet, teils geschwulstartige Knötchen bildet. Auf Durchschnitten umgibt sie oft siegelringartig das Mark, indem sie über den ventralen Partien nur schmal, über den dorsalen dagegen eine Dicke von mehreren Millimetern erreicht. An einigen Stellen, wie am unteren Brustmark, ist dagegen die Verdickung an den vorderen Teilen des Marks viel ausgesprochener als hinten. Das Mark selbst ist auf allen Durchschnitten deutlich erweicht und in den zentralen Partien meist etwas eingesunken.

Am Gehirn ist die harte Haut nicht gespannt, die weiche an der Konvexität kaum verändert. An der Basis dagegen liegt der Arteria vertebralis unmittelbar vor der Vereinigung mit der anderen eine erbsengrosse feste Geschwulstmasse an und ebenso ist die Pia neben der Arteria basilaris, in der Umgebung des rechten 5. und 6. Hirnnerven bis zum Chiasma hin in eine flächenhafte geschwulstartige Masse verwandelt. Bei dem Bestreichen dieser Gegend fällt aus dem rechten Kleinhirnbrückenwinkel eine etwa kirschkerngrosse Cyste heraus.

Die Hirnhöhlen sind mässig erweitert, die Hirnsubstanz auf einigen Durchschnitten unverändert.

Die übrige Sektion ergab nichts hier Interessierendes.

Die Cyste erwies sich als eine Blase, in der ein Skolex nicht auffindbar war. Mikroskopisch zeigte die Wand den welligen Kontur der Aussenfläche, wie er die Cysticerken kennzeichnet.

Die Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks geschah nach Härtung in Formol und Müllerscher Flüssigkeit mit den üblichen Methoden.

In der Höhe der Vierhügel ist der ganze Überzug der Pia zellig infiltriert, am meisten aber die Umgebung der A. basilaris stark verdickt durch Anlagerung eines Granulationsgewebes, in dem einzelne unregelmässige Höhlen liegen mit nekrotischen membranartigen Massen, in deren Umgebung sehr reichliche Riesenzellen gefunden werden. Besonders ist auch das Granulationsgewebe an den Stämmen des Trigeminus, besonders auf der rechten Seite entwickelt. Die A. basilaris ist schwer verändert. Die Intima ausserordentlich stark verdickt, von mehr faseriger als zelliger Beschaffenheit, die Elastica und Media meist unverändert, an einzelnen Stellen aber von den Zellen des Granulationsgewebes durchbrochen, das sich an der Adventitia entwickelt hat. Innerhalb der so veränderten Hirnhaut, am meisten zwischen Kleinhirn und Vierhügeln, findet sich viel braunes Pigment, z. T. frei in Schollen und Klümpchen, mehr aber in Zellen mit langen Fortsätzen, die öfter miteinander zu anastomosieren scheinen. Der

Kern ist nur selten sichtbar, meist von dem Pigment verdeckt. Er zeigt sich als ziemlich grosses ovales Gebilde, das in einem spärlichen Gerüstwerk nur wenig Affinität für Kernfarben besitzt.

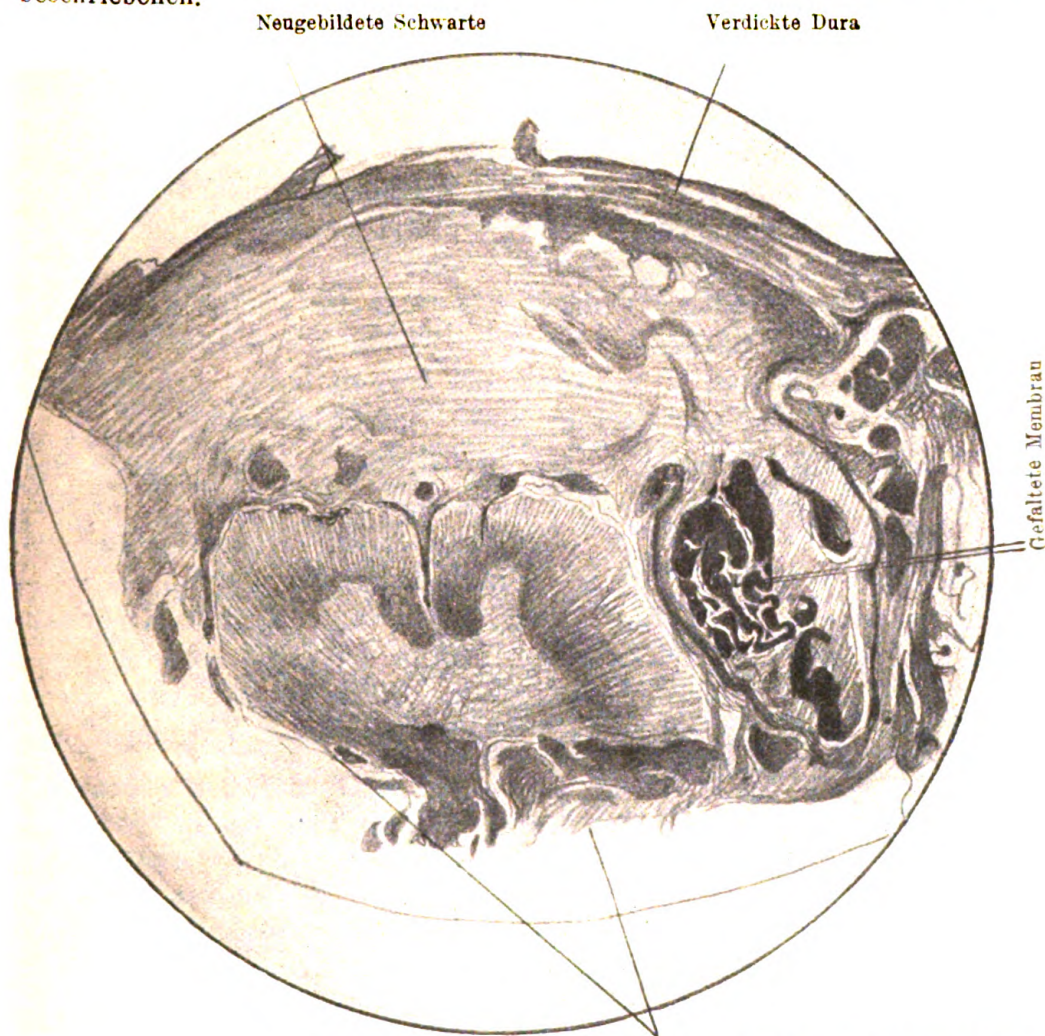
Der Hirnstamm selbst zeigt sich nur wenig verändert, besonders ist keine Degeneration der langen Bahnen erkennbar. Nur selten sind die Arterien innerhalb der nervösen Substanz von einem zelligen Infiltrat begleitet. Dagegen verdient noch eine Veränderung der Höhlen Erwähnung. Innerhalb des Aquäduktes ist das ependymäre Gewebe gewuchert, so dass sich kleine in das Lumen vorspringende Knötchen gebildet haben. Am ausgeprägtesten sind diese Veränderungen in dem hinteren Teil der Rautengrube. Während die gliöse Randschicht der Oblongata im übrigen kaum verdickt ist, fehlt an dem Querschnittsbild die Einsenkung der Ventrikelgrube völlig. Auf dem, an vielen Stellen noch erhaltenen Epithel des 4. Ventrikels liegt eine dicke Schicht zellarmen, faserigen Gewebes, offenbar gliöser Natur. Unter ihm ist das Epithel vielfach gewuchert, hat Schläuche und Sprossen in die Nachbarschaft getrieben. Über dieser neugebildeten Schicht fehlt ein Epithelbelag. Sie ist, wenigstens in den seitlichen Teilen, direkt überlagert von der Granulationsschicht, die mit den Gefässen der Pia sich hier anlegt.

Im Gebiet der Pyramidenkreuzung ist die Infiltration der Pia gering, das Querschnittsbild der nervösen Substanz ohne Veränderung. Im obersten Halsmark ist der wesentlichste Befund eine sekundäre Degeneration der Gollischen Stränge.

Die schwersten Veränderungen finden sich in der Gegend der Halsanschwellung und an dem unteren Brustmark (vgl. Figur). Hier ist die harte Haut mit der weichen unlösbar durch ein Granulationsgewebe verbunden, das im Brustmark an der vorderen Peripherie; im Halsmark hinten und über dem rechten Seitenteile am mächtigsten ist, so dass eine Auflagerung von 4—5 Millimetern Mächtigkeit entstanden ist. In dieser Schicht liegen die Nervenwurzeln eingebettet, meist noch mit ganz wohl-erhaltenen Fasern und Achsenzylindern. Die eingekapselten Membranen sind meist völlig abgestorben, färben sich mit den sauren Farbstoffen und sind meist von einer dichten Lage von Riesenzellen umgeben. Die zellige Infiltration dringt sowohl längs des Vorderspaltes als längs der kleinen Arterien in die Tiefe, hält sich aber doch in mässigen Grenzen. Das Mark selbst ist an vielen Stellen hochgradig verändert. Nahe der Peripherie zeigt es meist durch Ausfall von Fasern eine wabige Beschaffenheit. Nur das Gebiet der Gollischen Stränge ist im oberen Brust- und im Halsmark dicht. Die motorischen Ganglienzellen sind im ganzen gut erhalten.

Zwei Stellen seien noch besonders erwähnt, von denen die eine im unteren Hals- und oberen Brustmark, die andere im unteren Brustmark lag. In der ersten ist die Erweichung, die sich schon bei Betrachtung der frischen Durchschnitte zeigte, stark ausgesprochen, so dass sich in der Gegend der Kommissur eine Stelle findet, in der es zu völligem Zerfall des nervösen Gewebes gekommen ist. Diese Partie ist im Querschnitt von unregelmässigen Lücken durchsetzt, die Achsenzylinder sind meist nicht mehr darstellbar, die Glia präsentiert sich grobmaschig oder in klumpigen Massen. Gliazellen mit reichlichem Protoplasma und Körnchenzellen sind nachweisbar. Die benachbarten Ganglienzellen sind meist verklumpt und fortsatzlos. Der Zentralkanal ist nicht mehr auffindbar. Die Gefässe sind mit

einem Mantel von Lymphocyten eingescheidet, übrigens nicht viel hochgradiger als in anderen nicht erweichten Gebieten anderer Segmente. Im übrigen Mark dieses Gebietes gehen die Veränderungen nicht über das hinaus, was in anderen Rückenmarksabschnitten gefunden wird. Die Verdickung der Pia ist in diesem Gebiet nicht so stark wie an den vorher beschriebenen.



Defekt, bei der Sektion durch Abziehen der Dura mater entstanden

Fig. 1.

Zeichnung nach Photographie bei Lupenvergrößerung. Pal-Alaunkarmin.

Die andere Stelle findet sich am Übergang des Brust- in das Lendenmark. Hier liegt eine regelmässig begrenzte Höhle, die durchaus den Charakter der Syringomyelie trägt. Sie liegt an der Stelle, wo solche am meisten vorkommt, hinter der hinteren Kommissur, sendet an einer Stelle einen Fortsatz in den einen Hinterstrang hinein und ist von einer am Palpräparat hellen Zone umgeben, die aus dichter, kernarmer Glia besteht. Die Verdickung der Pia ist hier mässiger Natur, die Erkrankung der Ner-

vösen Substanz im übrigen gering und beschränkt sich auf absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen und eine Degeneration der Markscheiden in der Randzone. Die ganze Stelle hat eine Ausdehnung von 2—3 cm in der Längsachse. Der untere Abschluss derselben ist noch auf eine kleine Strecke an Ependymwucherung kenntlich.

Über dem Lendenmark ist die Erkrankung der Pia gering, das Querschnittsbild, abgesehen von Degeneration in der Randzone und den Pyramidenbahnen normal. Über dem Conus und der Cauda ist nur noch eine leichte Verdickung der Pia nachweisbar.

Nach diesen Feststellungen konnte die Diagnose nicht fraglich sein. Die zahlreichen im Gewebe der Arachnoidea gefundenen Membranen und Membranreste waren zwar alle abgestorben und liessen keine Einzelheiten mehr erkennen. Aber einmal war ja eine freie Blase von der Hirnbasis vorhanden, an der der wellige Kontur der Aussenfläche sich nachweisen liess, und weiter ist das Bild der Cysticerkenmeningitis jetzt so wohl bekannt, dass ein Irrtum nicht möglich ist, auch wenn nur abgestorbene Blasen vorhanden sind.

Histologisch präsentiert sich der Prozess an den Häuten des Rückenmarks ganz ähnlich wie an denen des Gehirns. Nur die Folgezustände sind hier für jenes Organ noch verhängnisvoller gewesen als am Gehirn. Das ist ja auch begreiflich. Wenn ein stabförmiges Organ, wie das Rückenmark, fast in seiner ganzen Ausdehnung von einem zum Teil schwierig entartenden Granulationsgewebe umschlossen wird, so können hochgradige Ernährungsstörungen nicht ausbleiben, ganz abgesehen von möglichen toxischen Wirkungen der abgestorbenen Parasiten.

Verhältnismässig gut haben sich die Nervenwurzeln gehalten. Inmitten dichten Granulationsgewebes sind meist die Achsenzylinder noch gut darstellbar. Schwerer ist an vielen Stellen das Mark geschädigt. Am schwersten im unteren Hals- und oberen Brustteil, wo es zu einer völligen Erweichung der zentralen Partien gekommen ist. Dabei haben stellenweise die Ganglienzellen der Vorderhörner ebenfalls stark gelitten. An solchen Stellen war dann auch die Umgebung der Gefässe ziemlich stark zellig infiltriert, die sonst im ganzen Mark frei waren. Besonderes Interesse wird noch das Verhalten des Ependyms im Aquädukt und 4. Ventrikel und die Syringomyelie im unteren Brustteil in Anspruch nehmen.

Die Ependymwucherungen sind, seit sie durch v. Kahlden und Stieda zuerst bekannt geworden, öfter beschrieben. Man fand sie zunächst im 4. Ventrikel in der Umgebung der Parasiten. Geringere, aber doch mit blossen Auge schon sichtbare Veränderungen in Form knopfförmiger kleiner Wucherungen sind in den erweiterten Hirn-

höhlen bei *Cysticercus* offenbar ebenso häufig, wie sie auch bei anderen Formen des Hydrocephalus gefunden werden. In meinem Fall war, wie erwähnt, die Wucherung in der Rautengrube ziemlich bedeutend, die Grube völlig ausfüllend. Auf einen mechanischen Reiz kann hier, wo Parasiten völlig fehlen, nicht zurückgegangen werden. Man wird nur an eine toxische Ursache denken können.

Eigenartiger ist die Erweichung und die Höhlenbildung im Rückenmark selbst. Die erstere im untere Hals- und oberen Brustmark gelegen, kann wohl nur als Folge einer Ernährungsstörung aufgefasst werden. Darauf weist die ganz unregelmässige Gestalt der Höhle und ihre Begrenzung durch das zerfallende Nerven- und Gliagewebe unmittelbar hin. Dieser Erweichungsprozess ist offenbar noch im Fortschreiten begriffen und wahrscheinlich noch nicht sehr alt, wie ja auch klinisch die Erkrankung des Hals- und Brustmarks zuletzt auftrat.

Älter und abgeschlossener sieht die Höhle im unteren Brustteile aus. Sie gibt ganz das gewohnte Bild der Syringomyelie wieder, eine mit dem grössten Durchmesser quergestellte Höhle mit einem Fortsatz in das Gebiet der Hinterstränge hinein, gelegen hinter der Kommissur, umgeben von einer Gliaschicht ohne nervöse Elemente, der Zentralkanal obliteriert, die Zellen des Ependymfadens gewuchert. Die Gefässe in der Umgebung der Höhle zeigen keinerlei andere Veränderungen, als sie im Mark auch sonst vorkommen und die in einer mässigen Infiltration mit einkernigen Lymphocyten bestehen. Auch solche Syringomyelien sind bei Entzündungen und auch bei Geschwulstbildungen in den Häuten des Rückenmarkes schon öfter beschrieben¹⁾.

Mitteilungen über Cysticerken des Rückenmarks sind bis jetzt nur vereinzelt erfolgt, obwohl schon die ersten Beobachter darauf hinwiesen, dass neben dem Gehirn auch dieses Organ erkrankt sein kann. Mitteilungen, wie die von Westphal²⁾ und Marchands³⁾ zweiter Fall seiner älteren Arbeit, zeigten bereits die Notwendigkeit, in jedem Falle von Cysticerkenkrankung des Gehirns auch das Rückenmark zu untersuchen.

Die erste Beobachtung, in der klinisch lediglich das Rückenmark erkrankt schien, war wohl die von Hirt⁴⁾. Hier wurde bei einem 68jährigen Manne auf Grund von reflektorischer Pupillenstarre, Ver-

1) Einen eigenen Fall und ausführliche Literaturangaben siehe bei Wieting, Über einen Fall von Meningomyelitis chronica mit Syringomyelie. Beiträge z. pathol. Anatomie. Bd. 11.

2) Cysticerken des Gehirns und Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1885.

3) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1887.

lust des Kniephänomens und anfallsweise auftretenden Schmerzen in den Beinen eine Tabes diagnostiziert. Anfälle von Erbrechen, die zunächst als gastrische Krisen imponierten, mussten wohl anders gedeutet werden, als sich bei näherer Beobachtung zeigte, dass das Erbrechen jeden Morgen sturzartig, ohne Schmerzen auftrat. Es hatte wohl eher den Charakter des cerebralen Erbrechens.

Bei der Autopsie fand sich die Dura stellenweise verdickt, die Pia trübe und schwer abziehbar, fleckweise Verkalkungen der basalen Arterien, braune Erweichung des rechten Linsenkerns und kleine Hämorrhagien im rechten Sehhügel. Im Duralsack des Rückenmarks waren 13—20 gewöhnliche Cysticerken und einer von Traubenform an der Cauda. Mikroskopisch wurde das Rückenmark an Weigert-Karmin- und Osmiumpräparaten untersucht, aber weder eine Tabes noch sonst eine Veränderung der grauen oder weissen Substanz gefunden. Die Deutung des ganzen Krankheitsbildes blieb demnach dunkel. Mit unseren heutigen Kenntnissen würden wir sagen, dass eine Untersuchung mit kernfärbenden Mitteln vielleicht eine Erkrankung der Hüllen und Wurzeln des Rückenmarks aufgedeckt haben würde, die wohl einen Teil der Symptome, wie besonders die lanzinierenden Schmerzen in den Beinen, erklärt hätte. Auch das Gehirn mit seinen Hüllen hätte sich dann vielleicht noch schwerer und ausgedehnter erkrankt erwiesen, als es schon makroskopisch schien, so dass ein anderer Teil der Symptome, wie das sturzartige Erbrechen, das Rombergsche Phänomen, vielleicht auch die reflektorische Pupillenstarre ihre Erklärung gefunden hätten. Jedenfalls hat aber hier nicht eine isolierte Erkrankung des Rückenmarks, sondern eine solche des gesamten Zentralorgans vorgelegen.

Um eine ähnliche Beobachtung handelt es sich im Falle Richters¹⁾. Ein 51-jähriger Alkoholiker erkrankte an epileptiformen Anfällen mit Erregungszuständen. Dazu kamen Orientierungsstörungen mit geistiger Schwäche, Pupillenstarre und allgemeiner Tremor, ähnlich dem bei Paralysis agitans. Nach einem halben Jahr entwickelte sich allgemeine Rigidität der willkürlichen Muskulatur, besonders eine Streckkontraktur des linken Beines. Die Sehnenreflexe waren gesteigert, taktile und Schmerzempfindung herabgesetzt. Die Sektion ergab Hydrocephalus mit Verdickung des Ependyms, besonders im 4. Ventrikel, zahlreiche traubige Cysticerken mit Meningitis an der Hirnbasis. Die Hüllen des Rückenmarks waren zart, die Durchschnittszeichnung des Organs wie gewöhnlich, aber in der Höhe des 4. Hals- und des 10. Brust-

1) Prager med. Wochenschr. 1891. Bd. 16.

segmentes je ein bohnergrosser, verzweigter hydropischer Cysticercus unter der Arachnoidea.

Das Leiden hatte zwei Jahre gedauert und war klinisch als Paralyse mit Lateralsklerose aufgefasst worden. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks an Weigert- und Karminpräparaten ergab keine Veränderungen.

Einen eigenartigen Befund erhob Meyer¹⁾. Er untersuchte eine 65jährige Frau, die mit den Symptomen einer Lateralsklerose, spastisch-paretischem Gang, der aber mit Propulsion und Retropulsion verbunden war, erkrankte. Dabei bestanden auch reissende Schmerzen in der Umgebung des rechten Ellenbogens. Über den späteren Verlauf ist wenig bekannt. Sie starb geistig abnorm nach 2 $\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer in schwerer Benommenheit.

Bei der Sektion fanden sich an der Innenfläche der harten Hirnhaut, die mit der weichen locker verklebt ist, beiderseits warzige oder polypöse Gebilde, die sich als Cysticerken auswiesen. Am Rückenmark fand sich graue Verfärbung in den Seitensträngen. Mikroskopisch bestand an den Gefässen des Rückenmarks, mehr noch an denen des verlängerten Marks und der Brücke eine starke adventitielle Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen. Auch die Pia des Rückenmarks war stellenweise mit Lymphocyten mässig infiltriert. Es lag also ein chronisch entzündlicher Prozess vor, der möglicherweise auf die Cysticerkenkrankung des Gehirns zurückzuführen war. Gerade der Umstand, dass die entzündlichen Veränderungen an Brücke und verlängertem Mark stärker ausgesprochen waren als am übrigen Mark, machen diese Möglichkeit wahrscheinlich. Weitere Untersuchungen über das Verhalten des Rückenmarks bei der Cysticerkenkrankung des Zentralnervensystems sind demnach sehr erwünscht.

Schliesslich hat Henneberg²⁾ bei einem 37jährigen Manne eine basale und spinale Cysticerkenmeningitis beobachtet und genau untersucht. Auch hier kamen die spinalen Veränderungen bei dem schweren Hirnleiden klinisch nicht zum Ausdruck. Trotzdem ist die Beobachtung von grossem Interesse, weil bei einer ausgedehnten Verdickung der Häute im Gebiet des Hals-, mittleren und unteren Brustmarks das Mark selbst frei von myelitischen Veränderungen war. Gerade deshalb war es möglich, die sekundären Veränderungen im Mark zu studieren, die sich an die schwere Degeneration der hinteren Wurzeln des Brustmarks angeschlossen hatten. Es wäre daher wohl

1) Arch. f. Psych. 1906. Bd. 41. Amyotrophische Lateralsklerose kombiniert mit multiplen Hirncysticerken.

2) Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 9, H. 1.

denkbar, dass einmal klinische Fälle zur Kenntnis kämen, in denen Wurzelsymptome eine erkennbare Rolle spielten. In einer älteren, ebenfalls mit basaler Meningitis komplizierten Erkrankung der Rückenmarkshäute konnten Kreuzschmerzen, Gürtelgefühl und Zittern der Brustmuskulatur auf die Parasiten des Rückenmarks bezogen werden.

Überblicken wir nun noch einmal den Verlauf der ganzen Krankheit in meinem Falle, so zeigt sich, dass das Leiden in zwei Phasen verlief. Die erste, die Phase der cerebralen Erkrankung, setzte akut ein mit Erbrechen, heftigem Kopfschmerz und Schwindelanfällen. Später schlossen sich auch epileptiforme Anfälle an. Dann bildet sich das Gehirnleiden zurück und es bleibt nur eine leichte Steifigkeit des linken Beines. Patient wird für etwa 3 Jahre wieder arbeitsfähig. Nach dieser Zeit rezidivieren die cerebralen Symptome und zugleich kommt es zu ausgeprägter doppelseitiger Stauungspapille.

Soweit hat der Verlauf für die Cysticerkerkrankung des Gehirns nichts Auffallendes. Sowohl die Einzelsymptome als die zeitweilige an Heilung grenzende Latenz sind bekannt bei dem Leiden.

Gleichzeitig aber mit dem Aufklackern des cerebralen Prozesses entwickeln sich die ausgesprochenen Zeichen eines Rückenmarksleidens und dieses tritt immer mehr in den Vordergrund, während der erstere sich zurückbildet. Ja, es kommt sogar zur völligen Rückbildung der ausgeprägten Stauungspapille, ein Vorgang, der bei Hirncysticerken noch nicht beobachtet wurde. Schon das späte Auftreten dieser Neuritis ist von Interesse. Es lässt der Meinung Raum, dass weniger die Einnistung der lebenden Parasiten als toxische Wirkungen der abgestorbenen Blasen von ursächlicher Bedeutung waren.

Zeitlich trat dann die Rückbildung der Neuritis optica nach einer Schmier- und Jodkur ein. Aber die therapeutische Bedeutung dieser Mittel bleibt hier natürlich zweifelhaft. Man wird wohl eher annehmen dürfen, dass mit dem Rückgang dieser Neuritis auch die reaktive Wirkung der Hirnhüllen auf die eingekapselten Parasiten zu einem gewissen Abschluss gekommen war. Dementsprechend wurden die epileptiformen Anfälle jetzt seltener. Die Klagen über Kopfschmerz traten zurück und hauptsächlich wiesen noch die Anfälle mit den Reizersehnungen im Trigeminalggebiet darauf hin, dass ein pathologischer Prozess in der Schädelhöhle bestand.

Aber die nun schon deutlichen Rückenmarkssymptome nahmen in dieser zweiten Phase einen immer schwereren Verlauf. Es kam zu einer langsam von unten nach oben fortschreitenden Lähmung der Extremitäten, die spastisch und mit Blasenbeschwerden und Sensibilitätsstörungen an den Beinen begann und dann als schlaffe Lähmung die Arme ergriff.

Man kann ein solches Verhalten wohl verstehen, denn bei den Sektionen von Fällen von Hirncysticerken hat man wiederholt die Parasiten in den untersten Abschnitten des Duralsackes gefunden. Das Hirnleiden beendete nur das Leben, ehe diese Ansiedlung Symptome gemacht hatte. Im vorliegenden Fall also kam es nun zunächst zu einer Erkrankung des unteren Brustmarks. Hier ist die Produktion von Bindegewebe am dichtesten und die Veränderungen des Marks besonders schwer. Dieser Befund macht es auch verständlich, dass bei der Lumbalpunktion, obwohl der Spinalkanal sicher erreicht wurde, keine Flüssigkeit gewonnen wurde. Es bestanden zwar im Gebiete der Cauda nur geringe Verklebungen, der Arachnoidalraum war also nicht aufgehoben. Aber da er nur wenig Flüssigkeit enthielt und nach oben ganz abgeschlossen war, so lässt sich denken, dass der Druck zu gering war, um ein Ausfliessen der Flüssigkeit zu veranlassen.

Probepunktionen sind bei dem in Rede stehenden Leiden nicht immer ergebnislos geblieben. Zunächst ist es schon gelungen, bei der Hirnpunktion Stücke von der Wandung einer Cysticerkenblase zu erhalten¹⁾ und richtig zu deuten und Hartmann²⁾ liess bei einem jungen Manne, bei dem eine beiderseitige Erkrankung des Scheitellhirns angenommen wurde, die Lumbalpunktion ausführen, wobei eine grosse Cysticerkenblase erhalten wurde. Besonders wichtig ist die Mitteilung von Stertz³⁾, der nicht nur bei viermaliger Lumbalpunktion zweimal kleine Parasitenblasen gewann, sondern der auch die Phase I (Nonne) deutlich positiv und den Eiweissgehalt der Flüssigkeit beträchtlich erhöht fand, die Abscheidung eines feinen Fibrinnetzes beobachtete und eine sehr starke Lymphocytose feststellen konnte.

Aus solchen Fällen, wie ja auch aus Sektionsberichten geht hervor, dass bei Cysticerken des Gehirns sich Parasiten in der Arachnoidea des Rückenmarks ansiedeln können, ohne dass bei der Aufnahme eines genauen Nervenstatus Symptome davon entdeckt werden. Dabei ist natürlich zu beobachten, dass die Patienten von Hartmann und Stertz geistig schwer alteriert waren. Manche feinere Unter-

1) Pfeifer, *Cysticercus cerebri* usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1908. Bd. 34.

2) *Cysticercosis cerebri*, diagnostiziert durch die Lumbalpunktion. Wien. klin. Wochenschr. 1902. B1. 15.

3) Stertz, *Cerebrospinale Cysticercose*. Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 461.

4) Vgl. Wollenberg, Arch. f. Psych. 1905. Bd. 40.

suchungen, wie Prüfung der Sensibilität, sind unter solchen Umständen kaum ausführbar.

Lag also in meinem Falle eine aufsteigende medulläre Lähmung vor, so wird man doch erwarten dürfen, dass gelegentlich auch andere Formen gefunden werden. Man kann erwarten, dass von der Hirnbasis aus die Parasiten sich leicht und frühzeitig in der weichen Haut des Halsmarks ansiedeln. Hier sind ja auch bei Sektionen schon oft, so auch von mir¹⁾ in meinem früheren Falle die Blasen gefunden worden. Die Reaktion in den Häuten war aber gering, die Symptome dementsprechend nicht erkennbar oder sie gingen in dem schweren Krankheitsbilde, das durch die Entwicklung der Cysticerken an der Hirnrinde geschaffen wurde, unter. Aber es wäre wohl denkbar, dass einmal ein Leiden beobachtet würde, in dem neben Hirnsymptomen die Zeichen einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica hervorträten.

So deutlich im vorliegenden Falle die Erkrankung des Halsmarks sich kenntlich machte, so war doch im Verlaufe das Charcotsche Schema nicht zu erkennen. Schmerzen wurden im Anfang nicht mehr geklagt wie später. Sie betrafen auch nicht besonders den Schultergürtel, strahlten nicht sehr in die Arme aus, sondern waren mehr ein Teil der allgemein in der Wirbelsäule lokalisierten Schmerzen. Die schlaffe Lähmung der Arme entwickelte sich ziemlich rasch. Die sonst mit dieser Periode einsetzende spastische Lähmung der Beine war, wie geschildert, längst vorhanden, als Folge der älteren Erkrankung des Brustmarks.

Warum die schwere Erweichung des Marks im Gebiet des unteren Hals- und oberen Brustmarks nicht zu schwereren Sensibilitätsstörungen bis zu der entsprechenden Segmenthöhe geführt hat, ist unverständlich, aber ein Missverhältnis, das schon öfter gefunden wurde.

Die Syringomyelie, die sich im unteren Brustmark entwickelt hatte, würde bei ihren kleinen Dimensionen wohl keine erkennbaren Symptome gemacht haben, auch wenn sie nicht im Gefolge eines so schweren Leidens aufgetreten wäre. Möglich aber, dass eine solche Höhlenbildung in späteren Beobachtungen einmal eine grössere Rolle spielen kann.

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1902. Bd. 22.

Aus der medizinischen Klinik und Nervenklinik Tübingen
(Direktor: Prof. Dr. v. Romberg).

Multiple Sklerose, Schwangerschaft und Geburt.

Von

Richard Beck,

Medizinalpraktikant aus Heilbronn.

Während bei den Erkrankungen des Herzens, der Lungentuberkulose und anderen Infektionskrankheiten hinsichtlich ihrer Beeinflussung durch die Schwangerschaft auf Grund eindeutiger Untersuchungsergebnisse geklärte Verhältnisse vorliegen und unter den Autoren in der Beurteilung der Wechselbeziehungen zwischen der Gravidität und den genannten Erkrankungen im allgemeinen Übereinstimmung herrscht, fällt auf, wie wenig Sicheres über die Wechselbeziehungen zwischen der Gravidität und den Nervenkrankheiten — speziell der multiplen Sklerose — bekannt ist. Die Literatur darüber ist an sich schon wenig umfangreich und die Ansichten der Autoren, die sich mit der Frage beschäftigt haben, sind noch stark abweichend, z. T. direkt entgegengesetzt. Die einen leugnen jeden Zusammenhang zwischen der Entstehung und dem Verlauf des Leidens und den Generationsvorgängen der Frau, andere treten für die Annahme eines solchen in vollem Umfang ein. Eine 3. Richtung sieht nur in bestimmten Einzelfaktoren der Generationsvorgänge einschneidende Momente und spricht anderen wieder jegliche Bedeutung ab.

So schreibt Meyer-Rügg in Winckels Handbuch der Geburtshilfe: „Der Bestand der Gravidität wird durch Rückenmarksleiden nicht gefährdet, der bestimmte Beweis, dass das Leiden durch die Gravidität ungünstig beeinflusst wird, ist auch nicht erbracht. Hingegen scheint nach eigener Beobachtung die Geburt Verschlimmerung bringen zu können.“

Windscheid (Neuropathologie und Gynäkologie) sagt: „Es kann in der Gravidität ebenso gut wie ausserhalb derselben eine spinale Affektion entstehen aus den verschiedensten Gründen, und man kann auch nicht einmal behaupten, dass die Gravidität einen besonders günstigen Nährboden für die Entstehung derartiger Zustände abgibt, sonst wären sie viel häufiger.“

Edinger äusserte sich gelegentlich einer Diskussion über diese Frage (Frankfurter ärztl. Verein, Münchener med. Wochenschr. 1911) in folgender Weise:

„Eine Verschlimmerung des Leidens durch die Schwangerschaft ist noch nicht nachgewiesen. Körperliche Überanstrengung (Geburt) kann vielleicht eine Gelegenheitsursache abgeben oder Verschlimmerung bewirken.“

In derselben Diskussion erklärte J. Friedländer: „Es ist noch ungewiss, ob die Gravidität der multiplen Sklerose den Boden ebnet. Man kann sich eher vorstellen, dass psychische Einflüsse, besonders bei unehelich geschwängerten Frauen ungünstig wirken und so das Leiden psychischen Traumen seine Entstehung verdankt.“

In einem Referat über die multiple Sklerose des Zentralnervensystems (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 21, 1902) sagt J. Hoffmann: „Ferner liegen Beobachtungen vor, in denen die Krankheit sich an ein normales Wochenbett anschloss. Häufiger bewirkt letzteres Verschlimmerung des schon vorher ausgebrochenen Leidens. Die ätiologische Bedeutung des Wochenbetts erkennen Sie am besten aus folgenden eigenen Beobachtungen: Einmal konnte nur das Wochenbett als Ursache angenommen werden, bei einer zweiten Frau kamen die Krankheitserscheinungen im elften Wochenbett mit einer Erkältung, bei einer dritten setzte die Krankheit nach der ersten Geburt ein, blieb bei der zweiten Gravidität, der zweiten Geburt, der dritten Gravidität stationär, um nach der dritten Geburt rasche Fortschritte zu machen. Zweimal wurde angegeben, dass das Leiden in der Schwangerschaft begonnen habe, mit der Geburt Besserung eingetreten sei, während wieder eine andere Kranke die Angabe machte, dass ihr Leiden durch die Gravidität verschlimmert, nach der Geburt dagegen erheblich gebessert worden sei. Alle möglichen Variationen, wie Sie sehen, kommen vor.“

Bálint (Beiträge zur Ätiologie und Pathologie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenhlk. 1899, Band 16) beschreibt einen Fall, der sich nach vier aufeinander folgenden Puerperien in Schüben entwickelte. Er nimmt an, dass die damit verbundenen Anstrengungen und Erschütterungen auf ein disponiertes Nervensystem nach Art eines Traumas einwirken konnten.

Bei der Abhandlung der Wechselbeziehungen zwischen Menstruation, Gravidität, Partus, Puerperium in seiner Monographie negiert Eduard Müller, gestützt auf Beobachtungen von Probst, Bálint, Reiersen, einen Einfluss der multiplen Sklerose auf den Ablauf dieser Vorgänge.

Andererseits gibt er das Bestehen von Relationen zwischen diesen

sexuellen Vorgängen und der multiplen Sklerose in dem Sinne zu, dass die ersteren zeitweise einen mehr oder minder ausgeprägten Einfluss auf den Beginn und den Verlauf des Leidens besitzen können. „So entwickeln sich zuweilen die ersten Symptome oder es verschlimmern sich die schon bestehenden klinischen Erscheinungen, im Anschluss an diese biologischen Krisen, die aus leicht verständlichen Gründen bei vorhandener Disposition auslösende oder aggravierende Momente darstellen können“. Wegen der Gefahren von Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett rät deshalb Müller, namentlich während der Zeit trügerischer Remissionen in den Anfangsstadien des Leidens, Mädchen dringend von einer Heirat ab.

v. Hösslin (Über zentrale Schwangerschaftslähmungen der Mütter“. XI.—XX. ärztl. Jahresbericht der Kuranstalt Neu-Wittelsbach) schreibt über die Beziehungen der Rückenmarkserkrankungen zur Gravidität: „Die multiple Sklerose, die vor der Gravidität schon besteht, kann während der Schwangerschaft oder nach der Entbindung ganz bedeutende Exazerbationen zeigen; ausser vielen Fällen, aus welchen diese Tatsache hervorgeht, gibt es aber auch eine Reihe von gut beobachteten Fällen, in welchen die ersten Krankheitserscheinungen der multiplen Sklerose auf eine Schwangerschaft oder die Zeit nach einer Entbindung zurückzuführen sind.“

v. Hösslin führt zwei Fälle an, wobei in dem einen im unmittelbaren Anschluss an ein Wochenbett die ersten Symptome auftraten, in dem anderen im zweiten Wochenbett sich die ersten Erscheinungen zeigten, während die nächste Gravidität ohne Störung verlief. Erst im vierten Wochenbett machten sich wieder deutliche Störungen geltend und nun entwickelte sich das typische Bild der multiplen Sklerose allmählich.

Vor allem repräsentiert Offergeld (Multiple Sklerose und Geschlechtsleben der Frau. Archiv für Gynäkologie 1911) einen Vertreter der Richtung, die in den Generationsvorgängen der Frau verschlimmernde Momente auf die Entwicklung der multiplen Sklerose sieht. In der genannten Arbeit versucht er zuerst durch Verwertung der anerkannten ätiologischen Faktoren der Lösung der Frage näher zu kommen. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, dass die Gravidität, die er als endogenen Faktor in der Ätiologie der multiplen Sklerose nicht anerkennt, nicht die Ursache abgeben kann; doch können seiner Ansicht nach durch die Gravidität Veränderungen gesetzt werden, die als exogene Schädlichkeiten das Manifestwerden der Symptome begünstigen. Auch können bei der während der Gravidität bestehenden erhöhten Erregbarkeit des Nervensystems (Schlaflosigkeit usw.) exogene Schädlichkeiten besonders leicht ihre deletäre Wirkung entfalten. Die

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 46.

9

Art der Beeinflussung der Erkrankung, meint er jedoch, werde so lange dunkel bleiben, bis wir über die biologischen Veränderungen in der Schwangerschaft mehr positives Tatsachenmaterial besitzen, als heute der Fall ist.

Da aus dem genannten Grund zur Zeit eine Lösung der Frage auf biologischem Weg leider noch nicht möglich ist, so sieht er auch die einzige Möglichkeit, dieser näher zu kommen, in der Beobachtung eines möglichst grossen einschlägigen Materials.

Auf Grund seiner Beobachtungen (es werden verschiedene Fälle angeführt) und auf Grund des Studiums der Krankengeschichten kommt Offergeld zu dem Ergebnis, dass sich eine ungünstige Beeinflussung der Erkrankung durch die Gravidität nicht von der Hand weisen lasse. Es werde, meint er, allzu oft von einer Zunahme der subjektiven Beschwerden, Vergrösserung der Schwäche, zunehmender Erschwerung des Gangs usw. berichtet, als dass bloss der Zufall im Spiel sein könnte. Dabei sieht Offergeld in der Gravidität das schlimmste Moment, während seiner Ansicht nach die Geburt für gewöhnlich ohne schädlichen Einfluss bleibt.

Mit dem Material der Tübinger medizinischen Klinik und Nervenklinik habe ich versucht, auf statistischem Wege einen Beitrag zu dieser Frage zu liefern. Unter 118 weiblichen Kranken, die während der letzten 15 Jahre wegen multipler Sklerose in Behandlung der Klinik standen, haben sich bei der Durchsicht der Krankengeschichten 40 gefunden, die geboren haben. Unter diesen 40 Fällen fanden sich 16 Fälle, die in ihrer Anamnese klare Beziehungen zwischen der Entwicklung der Erkrankung und den Generationsvorgängen gaben. Mit anderen Worten und prozentual ausgedrückt also 40 Proz. aller der Patientinnen, die geboren haben, geben in ihrer Anamnese Beziehungen zwischen der Entwicklung ihres Leidens und den Generationsvorgängen an. Bei der Bewertung der Höhe dieser Prozentzahl wird man nicht fehl gehen mit der Annahme, dass sie in Wirklichkeit sicher höher zu bemessen ist, d. h. dass sich, wenn bei allen Patientinnen die Anamnesen unter dem oben genannten Gesichtspunkt aufgenommen worden wären, sicher noch manche Fälle gefunden hätten, die so aus unserer Betrachtung ausscheiden.

Soweit möglich, wurden bei den bearbeiteten Fällen eventuelle Ungenauigkeiten in der Anamnese durch briefliche Anfragen klar gestellt. Unter den 16 einschlägigen Fällen finden sich nun allerdings auch solche, bei denen die Diagnose nicht ganz gesichert erscheint, bei denen man aber bei dem damaligen Befund nicht weiter kommen konnte, als bis zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer multiplen Sklerose. Diese Fälle sind in der nachfolgenden Tabelle mit einem Fragezeichen

versehen. Sie sind für die vorliegende Arbeit mit verwendet worden, weil auch sie Beziehungen zwischen der Erkrankung und den Generationsvorgängen zeigen. Über die Art dieser Beziehungen gibt die nachstehende Tabelle Aufschluss, in der das Ergebnis aus den Untersuchungen der mitgeteilten Fälle kurz zusammengestellt ist. Über ihre Bedeutung hinsichtlich ihrer Rolle als auslösende oder verschlimmernde Momente soll an späterer Stelle gesprochen werden.

Tabelle.

Nr.	Entstehung		Verschlimmerung		Keine Änderung		Besserung nach der Geburt
	während der Gravidität	im Anschluss an die Geburt	während der Gravidität	im Anschluss an die Geburt	während der Gravidität	durch die Geburt	
1 (?)	1		2, 3, 4, 5, 6				2, 3, 4, 5, 6
2.			4				4 (Abort, artefic.)
3.	1		2	1, 2			
4.		5	6	6			
5. (?)	1			1*			1*
6. (?)		8					
7.			2	2			
8. (?)	1			1*			1*
9. (?)	6			6			
10.				4			
11.			1	1*, 2			1*
12.		1					
13.		2		3			
14.			3				
15.	8						
16.	2				3, 4, 5	3, 4, 5	

Die in den einzelnen Rubriken der Tabelle eingesetzten Ziffern geben an, bei welcher Gravidität resp. Geburt die jeweilige Änderung des Leidens eingesetzt hat.

9*

Bei den mit Stern versehenen Ziffern trat die Verschlimmerung nicht sofort ein, sondern erst im Anschluss an eine kurzdauernde Besserung.

Fasst man das Resultat aus der Zusammenstellung in der gegebenen Tabelle zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Unter den 16 einschlägigen Fällen wird angegeben:

Entstehung des Leidens

während der Gravidität in 8 Fällen	= 50 Proz. ¹⁾
im Anschluss an die Geburt in 4 Fällen	= 25 „ ¹⁾
ausserhalb der Gravidität und Geburt in 4 Fällen	= 25 „ ¹⁾

Verschlimmerung des Leidens

während der Gravidität in 7 Fällen	= 44 Proz.
im Anschluss an die Geburt in 7 Fällen	= 44 „

(bei vier von diesen Fällen handelt es sich um eine weitere Steigerung der bereits während der Gravidität eingetretenen Verschlimmerung).

Keine Änderung des während einer Gravidität entstandenen Leidens.

Durch weitere Graviditäten und Geburten in 1 Fall = 6 Proz.

Besserung des Leidens nach ursprünglicher Verschlechterung während der Gravidität

im Anschluss an die Geburt in 1 Fall	= 6 Proz.
im Anschluss an Abortus artificialis in 1 Fall	= 6 „
im Anschluss an die Geburt mit kurz darauf wieder einsetzender Verschlechterung in 3 Fällen	= 19 „

Nach dieser Feststellung der zeitlichen Beziehungen zwischen der Entstehung und dem Verlauf des Leidens und den Generationsvorgängen der Frau tritt die Frage eines kausalen Zusammenhangs dieser beiden Faktoren — zumal bei ihrer grossen praktischen Bedeutung — in den Vordergrund des Interesses. Bei dem protrahierten Verlauf eines Leidens wie die multiple Sklerose und den relativ grossen Zeiträumen, die die Generationsvorgänge der Frau beanspruchen, ist man naturgemäss in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf anamnestic Angaben der Patientinnen angewiesen. Dieser Punkt verlangt schärfste kritische Berücksichtigung, wenn es auf die Feststellung kausaler Beziehungen ankommt. Er kann dagegen da, wo es sich in erster Linie um Feststellung eines zeitlichen Zusammenhangs handelt,

1) Die Prozentzahl bezogen auf die Gesamtzahl von Fällen (16), bei denen Beziehungen zwischen multipler Sklerose in den Generationsvorgängen vorlagen.

in den Hintergrund treten. Nimmt man also die anamnestischen Angaben als Grundlage an, so würde sich ergeben, dass eine Entstehung des Leidens in der Gravidität in 8 Fällen eintrat, im Anschluss an die Geburt dagegen in 4 Fällen. Eine Verschlimmerung des bereits bestehenden Leidens während der Gravidität trat in 7 Fällen auf, eine solche im Anschluss an die Geburt in 7 Fällen.

Diese statistischen Daten bringen naturgemäss keineswegs den Beweis, dass hier das *post hoc* auch ein *propter hoc* sei. Das ist um so weniger möglich, als ja wohl bekannt ist, wie leicht die multiple Sklerose ganz spontan zu Verschlimmerungen und Remissionen neigt. Gewiss könnte es sich auch hier in manchen Fällen nur um ein zufälliges Zusammentreffen mit den Vorgängen der Generation handeln. Immerhin ist in einer Anzahl von Fällen die Beziehung zwischen den Vorgängen der Generation und dem Eintreten bzw. der Verschlimmerung des Leidens so eng, dass man kaum umhin kann, zum mindesten in diesen Fällen einen gewissen Kausalnexus anzuerkennen. Wir verfügen besonders über zwei derartige Fälle, die deshalb aus der übrigen Kasuistik herausgenommen und hier eingefügt sind.

Fall 1. E., Anana, 1909.

36 Jahre alte Bauersfrau bemerkte vor 9 Jahren während ihrer ersten Gravidität, dass ihr das Gehen zunehmend beschwerlicher wurde. Ausser raschem Ermüden wurden die Beine schwer und zunehmend schwächer, so dass sie allmählich beim Gehen nachschleppten. Zeitweilig sei auch Flimmern vor den Augen aufgetreten.

Bei jeder folgenden Gravidität traten die Gehstörungen in verstärktem Maße wieder auf, während nach dem Partus jedesmal eine Besserung der Gehfähigkeit eingetreten war. Seit dem letzten (6.) Partus (vor etwa 3—4 Wochen) und in der vorhergehenden Gravidität nahmen die Störungen derart zu, dass Patientin nur noch gestützt gehen kann. Die Fussspitzen kleben um Boden, auf den Fersen ist ein Auftreten unmöglich, zuweilen tritt Zittern auf, sowie ein Gefühl des Ameisenlaufens in Armen und Beinen. Häufig tritt auch Schwindel und Flimmern vor den Augen ein, so dass Patientin, wenn sie sich nicht sofort hält, zu Boden fällt.

Störungen von seiten der Sprache, der Blase und des Mastdarms sind nicht vorhanden.

6 Partus, 1 Kind gestorben, 1 Frühgeburt.

Heredität o. B. Periode regelmässig.

Status: Mittलगrosse, mässig kräftig gebaute Frau von normaler Hautfarbe, in mässigem Ernährungszustand. Nussgrosse retrosternale Struma.

Nase, Ohren, Rachen o. B.

Brust- und Bauchorgane sämtlich normal.

Nervensystem: Pupillen gleich weit, prompte Reaktion. Ophthalmoskopisch beiderseits Myopie und zentrale Chorioretinitis. Etwas blasse Papillen.

Motilität: Rigor der Arm-, Bein- und Rückenmuskulatur, leichte

Atrophie der linken Unterschenkelmuskulatur. Füße in Equinusstellung. Dorsalflexion unmöglich.

Gang spastisch-paretisch, kleine Schritte, Fussspitzen kleben am Boden. nur mit Unterstützung möglich.

Leichte Ataxie im Liegen, kein ausgesprochenes Intentionszittern. Sprache intakt, Romberg negativ.

Sensibilität intakt.

Reflexe: Beiderseits Patellarklonus, links Fussklonus, Babinski beiderseits positiv. Bauchdeckenreflexe fehlen. Perist-, Biceps- und Tricepssehnenreflexe beiderseits lebhaft.

Blase und Mastdarm o. B.

Urin ohne krankhafte Bestandteile.

Keine elektrische Entartungsreaktion.

Wassermann negativ.

Therapie: Ruhe, steigende Dosen von Arsen. Bei der Entlassung Besserung der Muskelrigidität, sonst keine Änderung.

In diesem Fall hat also bei sechs Schwangerschaften jedesmal die Schwangerschaft eine Verschlimmerung gebracht und jedesmal trat im Anschluss an die Geburt eine Besserung auf, wenn auch die eingetretene Besserung besonders nach der letzten Geburt nicht den ursprünglichen Zustand erreichte. Hier noch von einem zufälligen Zusammentreffen zu sprechen ist kaum mehr möglich.

Nicht minder interessant ist Fall 2, der aus diesem Grund ebenfalls hier besonders angeführt sein soll.

Fall 2. K., Friederike, 1912.

34jährige Wirtsfrau, erlitt Sommer 1910 einen Unfall mit Quetschung des linken Arms und Verletzung des Ellbogengelenks. Winter darauf wurde Patientin darauf aufmerksam gemacht, dass sie die Füße nachschleppe. Dabei stellte sich rasches Ermüden ein. Februar 1911 trat mit dem Ausbleiben der Menses eine auffallende Abnahme des Appetites, der in den 3 früheren Schwangerschaften stets gesteigert war, ein. Der Gang wurde immer unsicherer, die Kräfte nahmen rasch ab. Häufig stellte sich Schwindel ein. Mai 1911 wurde in der Frauenklinik die Unterbrechung der Gravidität vorgenommen (4. Monat). Gleich im Anschluss an den Eingriff zeigte sich eine auffällige subjektive wie objektive Besserung (Protokoll der Frauenklinik). Die Patientin erholte sich rasch. Juli 1911 wurde aus diesem Grunde die Tubensterilisation vorgenommen, seither blieb der Zustand stationär. Ohne Anstrengung hat die Patientin kein Krankheitsgefühl.

3 Partus, 1 Abort. artef.

Heredität o. B. Keine nennenswerten früheren Krankheiten.

Status: Grosse kräftige Frau von mittlerem Ernährungszustand, Geringe Struma. Ohren, Nase, Hals sowie Brust- und Bauchorgane in Ordnung.

Nervensystem: Pupillen gleich weit, reagieren prompt.

Kein Nystagmus. Ophthalmoskopisch rechts starke temporale Abblässung des Opticus, links angedeutet.

Motilität: Gang spastisch-ataktisch. Motilität der oberen Extremitäten intakt, kein Intentionstremor. Romberg positiv.

Sensibilität intakt.

Reflexe: Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflex beiderseits positiv. Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski beiderseits positiv. Periost- und Bicepssehnenreflex beiderseits lebhaft. Tricepssehnenreflex links schwächer als rechts.

Blase, Mastdarm o. B.

Sprache nicht gestört. Urin frei von krankhaften Bestandteilen.

In diesem Fall muss die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens immerhin zugegeben werden, wenn auch der Gesamtverlauf sicher mehr für einen kausalen Zusammenhang spricht. Vor allem ist die sofort nach dem Abortus artificialis einsetzende subjektive und objektive klinisch beobachtete Besserung doch zu auffällig, als dass sie nur als zufällige Remission gedeutet werden könnte. Bemerkenswert ist hier, dass die Unterbrechung der Schwangerschaft genau wie bei der vorübergehenden Patientin nicht als Trauma, also nicht nachteilig wirkte. In diesem Sinn sind vielleicht auch die anfänglichen nach der Geburt einsetzenden Besserungen zu deuten, die in drei weiteren Fällen (Fall 5, 8, 11) berichtet werden, denen aber bald erneute Verschlimmerungen folgten. Soweit man kausale Beziehungen gelten lässt, wäre hier wie in den beiden vorübergehenden Fällen die Geburt nicht unter dem Gesichtspunkt der Geburtsarbeit, sondern des die Gravidität unterbrechenden Momentes zu betrachten. Die nach der anfänglichen Besserung eingetretene Verschlimmerung in den Fällen 5, 8, 11 könnte hier immerhin als zufällige Exazerbation aufgefasst werden, zumal da von einer Wiederholung der genannten Art des Verlaufs bei folgenden Geburten nicht berichtet wird.

Dabei ist jedoch zu bemerken, dass bei Fall 5 und 8 von weiteren Geburten nichts bekannt ist, bei Fall 11 die zweite Geburt Verschlimmerung brachte.

Fragt man nun, wie der Zustand sich bei Wiederholung der Gravidität verhielt, so ist zu sagen, dass von den 12 Fällen, bei denen das Leiden während der Gravidität oder im Anschluss an die Geburt entstand, bei vier von einer weiteren Verschlimmerung durch folgende Graviditäten und Geburten berichtet wird. Von den übrigen acht Fällen wird nur in einem, in dem das Leiden während der zweiten Gravidität entstanden war, von dem Fehlen jeglichen Einflusses durch drei weitere Schwangerschaften und Geburten ausdrücklich berichtet. Der Rest stellt Fälle dar, in denen das Leiden während der letzten Gravidität oder im Anschluss an die letzte Geburt entstanden war, resp. von weiteren Schwangerschaften und Geburten nichts bekannt

ist. Aus diesem Grund sind die Fälle für die genannte Frage nur von untergeordneter Bedeutung.

Vergleicht man die 16 Fälle untereinander, so fällt das zahlenmässige Überwiegen der während der Schwangerschaft entstandenen Krankheitsfälle gegenüber den im Anschluss an die Geburt aufgetretenen auf (8:4), während, soweit es sich um die Verschlimmerung des bereits bestehenden Leidens handelt, zahlenmässig ein Unterschied nicht festzustellen ist. Es würde also, soweit man kausale Beziehungen gelten lässt, in der Gravidität ein bedenklicherer Faktor hinsichtlich der Entstehung der multiplen Sklerose zu sehen sein, als in der Geburt. Dies stimmt auch mit den Beobachtungen Offergelds, wonach Geburt und Wochenbett den gleichen schädlichen Einfluss wie die Gravidität nicht erkennen lassen, überein, wenigstens soweit es sich um die Entstehung des Leidens handelt.

Mit Edingers Ansicht, dass höchstens die Geburt als Gelegenheitsursache oder verschlimmerndes Moment in Betracht kommen kann, ist das Ergebnis der vorliegenden Zusammenstellung nicht in Einklang zu bringen. Naturgemäss wird man mit Schlüssen nach dieser Richtung mit einem relativ so kleinen Material sehr vorsichtig sein müssen.

Überblickt man das Resultat der vorliegenden Zusammenstellung, so ist zu sagen, dass eine absolute Konstanz der Erscheinungen in ihrem Zusammenhang mit der Entwicklung des Leidens nicht vorliegt. Von einer generellen Schädlichkeit von Gravidität und Geburt kann nicht gesprochen werden, denn in verschiedenen Fällen trat das Leiden erst bei einer späteren Gravidität auf, oder zeigte erst dort eine Verschlimmerung, während die vorübergehenden Schwangerschaften irgend einen Einfluss nicht erkennen liessen. Bei einer Erkrankung von einem derartigen protrahierten und wechselvollen Verlauf, wie bei der multiplen Sklerose, bei der so viele äussere Momente mitspielen, sowie der Verschiedenheit der körperlichen Disposition der einzelnen Individuen ist dies ja ohne weiteres einleuchtend.

Nach diesen Betrachtungen rückt nun die Frage in den Vordergrund, inwieweit wir berechtigt sind, in den gegebenen zeitlichen Beziehungen kausale zu sehen. Eine eindeutige Antwort lässt sich, da exakte Beweise nicht geführt werden können, nicht geben. Bei den beiden oben näher gewürdigten Fällen ist ein alleiniges zeitliches Zusammentreffen der Erscheinungen unwahrscheinlich; aber auch in den meisten übrigen Fällen sind die Angaben über die Entstehung und Verschlimmerung des Leidens während der Generationsvorgänge zu konstant und der Umstand, dass 40 Proz. aller Patientinnen, die geboren haben, spontan solche Angaben machten, zu schwerwiegend, als dass man die Erscheinungen nur durch den wechselnden Charakter

der Erkrankung erklären könnte. Freilich, um einen tieferen Einblick zu erhalten, dazu ist entweder die Kenntnis der Ätiologie der Krankheit und des Wesens der biologischen Veränderungen während der Schwangerschaft erforderlich, oder aber ein umfangreicheres Material, als vorliegender Arbeit zugrunde gelegt werden konnte.

Wir dürfen jedenfalls die praktische Folgerung daraus ziehen, dass wir uns da für berechtigt halten, die Schwangerschaft zu vermeiden, wo eine multiple Sklerose schon vorliegt, entsprechend der Ansicht Eduard Müllers; zum mindesten sind wir verpflichtet, auf die eventuell daraus entstehenden Folgen hinzuweisen. Ist das Leiden während einer Gravidität entstanden, oder hat es sich während einer solchen verschlimmert, so wird man an die Möglichkeit eines artefiziellen Aborts bzw. die Sterilisation denken müssen. Generelle Regeln dafür zu geben ist aber heute noch nicht möglich. Die Verhältnisse des Einzelfalles werden hier entscheiden müssen.

Zum Schluss ist es mir ein Bedürfnis, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Romberg, sowie Herrn Professor Dr. Schlayer für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Kasuistik.

Fall 3. B., Pauline. 1902.

24jährige Bierbrauersfrau, bemerkte vor 2 Jahren am Ende ihrer ersten Gravidität, dass der Gang allmählich unsicher wurde. Nach der Geburt trat eine Besserung ein, doch dauerte die Müdigkeit fort. Von da ab ständig zunehmende Verschlechterung. Vor 4 Monaten 2. Partus. Schon während der Gravidität habe sich das Gehen wieder verschlimmert, auch sei Zittern in den Armen und Beinen aufgetreten, besonders rechts. Bei der Geburt habe sich der Zustand noch mehr verschlechtert. Beim Gehen und jeder Anstrengung trete Zittern in Armen und Beinen auf. Seit sechs Wochen sei auch die Sprache gestört.

Heredität o. B.

Ausser Masern keine früheren Krankheiten.

Status: Mittelgrosse, schlanke Frau von mittlerem Ernährungszustand.

Ohren, Nase, Hals, Brust- und Bauchorgane sämtlich o. B.

Nervensystem. Augen: Leichte Ptosis beiderseits, zeitweilig horizontales Zittern der Bulbi, Pupillen gleich weit, reagieren prompt.

Motilität: Deutlicher Intentionstremor der Hände. Gang durch sofort auftretende starke Spasmen gehemmt. Starke Ataxie beiderseits.

Stehen nur bei gleichzeitigem Festhalten möglich.

Romberg positiv.

Reflexe: Beiderseits Patellar- und Fussklonus, beiderseits Babinski positiv.

Periost-, Biceps- und Tricepssehnenreflexe beiderseits normal. Bauchdeckenreflexe? Sprache nasal, häufig verwaschen, nicht ausgesprochen skandierend.

Blase, Mastdarm, Urin o. B.

Fall 4. Sch., Bertha. 1910.

29 jährige Pflasterersfrau. 10 Tage vor Aufnahme in die Klinik Partus. 7. Monat, Zange. Kind lebt. Schon vor 6 Wochen bemerkte Patientin eine Schwäche des rechten Beins, dann auch allmählich zunehmend des rechten Arms und der rechten Hand. Ab und zu zeigte sich auch ein pelziges Gefühl in den genannten Gliedern. Die Augenlider wurden schwer, die Sehkraft liess nach, ab und zu traten Doppelbilder auf. Das Gehen und Stehen ist seit der Geburt vollständig unmöglich geworden, auch das linke Bein ist jetzt betroffen. Die Sprache geht manchmal schwer und stossweise. Im letzten Wochenbett, Mai 1908, ähnliche Schwäche des rechten Arms und Beins, auch Schwindelgefühl und Sehstörungen, durchweg aber geringer, als jetzt. Nach $1\frac{1}{4}$ Jahr seien sämtliche Beschwerden wieder völlig verschwunden gewesen.

6 Partus (1. vor 9 Jahren). Wochenbett und Geburt stets von normalem Verlauf.

Heredität o. B. Keine früheren Krankheiten.

Status: Mittलगrosse Frau von reduziertem Ernährungszustand, blassem, etwas gedunsenem Aussehen.

Geringe Struma. Kyphoskoliose nach links, angeblich durch Trauma entstanden.

Lungen: Wenig verschiebbliche Grenzen, rauhes, unreines Atemgeräusch.

Herz: Etwas nach rechts verzogen, sonst normale Grenzen. 1. Ton an der Spitze unrein, 2. Pulmonalton etwas klappend. Töne über der Aorta unrein. 2. Aortenton accentuiert.

Abdomen: Leber etwas derb, Milz perk. vergrössert, nicht fühlbar.

Nervensystem: Pupillen links weiter als rechts, gute Reaktion. Nyctagmus besonders links, links geringgradige Abducensparese.

Augenlider bedecken die Augen beiderseits bis zur Hälfte, heben sich schwer. Augenhintergrund: Diffuse leichte Abblassung beider Papillen.

Motilität: Starke spastische Parese der Beine, Parese des rechten Arms, Intentionstremor rechts. Ataxie nicht deutlich.

Gehen und Stehen unmöglich, nur geringe Bewegung der Beine im Bett. Linker Arm intakt.

Sensibilität: Rechts halbseitige Hypästhesie für alle Qualitäten.

Reflexe: Patellarreflex rechts mehr als links gesteigert. Beiderseits Fussklonus.

Babinski links negativ, rechts positiv. Bauchdeckenreflexe fehlen. Armreflexe rechts nicht, links schwach auslösbar.

Blase: Entleerung etwas erschwert, Stuhl angehalten.

Keine Inkontinenz.

Urin: E. + (Spur), im Sediment rote und weisse Blutkörperchen.

Sprache: Silbenstolpern.

Fall 5. G., Mathilde. 1908

27 jährige Bauersfrau, bemerkte in den 1. Wochen ihrer 1. Gravidität

(1905) eine zunehmende Kraftlosigkeit in beiden Händen mit Zittern, links mehr als rechts. 3 Monate später grosse Müdigkeit und Schwäche in beiden Beinen, allmählich zunehmend, so dass die Arbeitsfähigkeit jedoch noch erhalten blieb. Nach der Geburt anfänglich geringe Besserung, dann setzten die alten Beschwerden wieder ein und zwar allmählich so stark, dass Patientin kaum mehr gehen und stehen konnte, auch konnte sie kaum mehr etwas festhalten. Bei Gehversuchen Auftreten von Schwindel.

Ausser einer Augenentzündung keine früheren Krankheiten. Vater an „Hirnkrankheit“ gestorben. Mutter magenleidend, Geschwister und Ehemann gesund.

Status: Grosse, etwas grazil gebaute Frau in gutem Ernährungszustand.

Brust- und Bauchorgane sämtlich normal.

Nervensystem: Pupillen gleich weit, reagieren prompt.

Geringer Nystagmus, Augenhintergrund normal.

Motilität: Starker Intentionstremor der Arme, beträchtliche Ataxie der Beine, zitternde, ausfahrende Bewegungen machen den Gang unmöglich. Ebenso kann Patientin kaum stehen, schreiben kann sie nicht mehr, kaum allein essen.

Sensibilität durchweg intakt.

Reflexe: Beiderseits Patellarklonus, Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, Bauchdeckenreflexe angedeutet. Babinski zweifelhaft, Oppenheim links zeitweilig positiv. Armreflexe o. B.

Sprache verwaschen, Worte scharf getrennt.

Unter der Behandlung mit Arsen und Ruhe lässt der Tremor nach, so dass Patientin wieder schreiben kann.

Die Funktion der Beine bleibt unverändert.

Fall 6. B., Marie. 1911.

52jährige Bauersfrau. Im Anschluss an letzten Partus vor 5 Jahren (Querlage) beim Versuch, aus dem Bett zu gehen, Stehen und Gehen unmöglich. Seither allmähliche Zunahme der Störungen, so dass die Beine zeitweilig ganz steif sind. Zeitweilig trete eine geringe Besserung des Zustandes ein. Arme intakt.

Urin geht oft unwillkürlich ab, Stuhl meist angehalten.

2 Kinder gesund, 6 gestorben, das letzte tot geboren (Querlage). Keine früheren Krankheiten.

Heredität o. B.

Status: Guter Ernährungszustand. Brustorgane o. B. Leber 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, etwas derb, übrige Bauchorgane o. B.

Nervensystem: Rechte Pupille etwas nach oben verzogen, prompte Reaktion.

Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert stark.

Motilität: Hochgradige Spasmen beider Beine. Beim Liegen sind sämtliche Muskeln der Beine straff gespannt. In Fuss- und Zehengelenken keine aktiven Bewegungen möglich, das linke Knie kann etwas gebeugt werden.

Sensibilität: An der Aussenseite des rechten Beins Hypästhesie für Berührung.

Reflexe: Beiderseits Patellar- und Fussklonus. Links Babinski +.

rechts zweifelhaft. Bauchdeckenreflexe fehlen. Armreflexe beiderseits sehr lebhaft.

Urin frei von krankhaften Bestandteilen.

Wassermann negativ.

Fall 7. B., Marie, 1902.

29 jährige Tagelöhnersfrau. 2 Geburten (vor 2 Jahren und vor 7 Wochen). Seit 2 Jahren grosse Müdigkeit in den Beinen und Gefühl des Pelzigseins. Das Gehen sei immer schwerer geworden. Vom 15.—23. I. in der Klinik. Zustand gebessert bis zum Partus (1. V. 1902). Vom 3. V. ab Stehen unmöglich und Zunahme des pelzigen Gefühls in den Beinen. Seither auch unwillkürlicher Abgang des Urins. — Ausser Augenleiden keine früheren Krankheiten.

Heredität o. B.

Status: Grosse, kräftig gebaute blasse Frau. Leichte Ödeme der nteren Extremitäten. Handtellergrösse Decubitalgeschwüre hinter dem rechten und linken Trochanter, auch über dem Kreuzbein.

Brust- und Bauchorgane o. B.

Nervensystem: Linke Pupille weiter als rechte. Reaktion prompt. Geringer Nystagmus beim Blick nach rechts. Rechts Abducensparese. Bds. Papillenabblässung.

Motilität: Mässiges Intentionszittern der oberen Extremitäten, leichte Ataxie. Bewegungsfähigkeit der Beine sehr eingeschränkt. Bewegungen ruckweise.

Sensibilität: Im Ulnarisgebiet links etwas herabgesetzt.

Reflexe: Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft. Babinski +, kein Fussklonus, Bauchdeckenreflexe fehlen. Reflexe der oberen Extremitäten normal. Inkontinenz von Blase und Mastdarm.

27. VII. 02. Exitus an eitriger Meningitis cerebrospinalis. Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks durch Obduktion bestätigt.

Fall 8. R., Karoline. 1911.

26 jährige Bauersfrau. Seit 6 Wochen Zittern in den Gliedern, besonders im rechten Bein, im rechten Arm seit etwa 4 Wochen bestehend. Gang seit 3 Monaten unsicher, bald besser, bald schlechter. Beim raschen Gehen häufig Schwindel, beim Lesen rasche Ermüdung der Augen. Keine Blasenstörung.

Menses: Gravida 6. Monat.

Heredität o. B.

Status: Guter Ernährungszustand, etwas blasse Hautfarbe.

Brust- und Bauchorgane, abgesehen vom graviden Uterus, o. B.

Nervensystem: Linke Pupille etwas enger als rechte; auf Cocain rechts stärkere Erweiterung als links, leichte Ptosis links (leichte Sympathicusparese). Reaktion auf Licht und Akkommodation prompt. Nystagmus in Endstellung vertikal und horizontal. Fundus normal.

Motilität: Kein Intentionstremor, geringe Ataxie der unteren Extremitäten, beim Gang Nachschleppen des rechten Beins.

Sensibilität intakt.

Reflexe: Patellarreflexe lebhaft, schwacher Fussklonus, Babinski links positiv, recht zweifelhaft. Bauchdeckenreflexe angedeutet. Armreflexe lebhaft, links stärker als rechts.

Urin frei.

Laut brieflicher Mitteilung trat nach der Geburt anfänglich Besserung, 10 Wochen darauf erneute Verschlimmerung des Zustandes ein.

Fall 9. W., Christiane. 1902.

39 jährige Bauersfrau. 6 Partus, letzter vor 2½ Jahren. In der letzten Zeit vor der Geburt Müdigkeit und Schleppen der Beine, letztere geschwollen. Nach der Geburt Verschlimmerung, besonders im linken Bein. Spannungsgefühl im Rücken, Abnahme von Gesicht und Gehör. Jetzt Gehen nur noch am Stock möglich. Häufig Schwindel, Stolpern, auch Gefühl in den Beinen, als ob Pat. auf Nägeln ginge.

Urin geht oft unwillkürlich ab.

In den Schuljahren angeblich „Hirnentzündung“.

Heredität o. B.

Status: Mittelkräftige Frau in mässigem Ernährungszustand.

Brust- und Bauchorgane o. B.

Nervensystem: Prompte Pupillenreaktion, Augenhintergrund normal.

Motilität: Gang spastisch-paretisch, besonders links.

Sensibilität intakt.

Reflexe: Patellarreflexe gesteigert, Fussklonus. Romberg positiv. Armreflexe normal. Bauchdeckenreflexe ?. Babinski ?

Blase s. oben. Urin frei.

Fall 10. G., Anna. 1907.

27 jährige Arbeiterfrau. Vor 1½ Jahren im ersten Vierteljahr ihrer 4. Gravidität Auftreten einer langsam zunehmenden Schwäche des linken Beins. Gehen und Stehen immer beschwerlicher. Seit Winter 1906 Gefühl des Ameisenlaufens im linken Bein und pelziges Gefühl; Schmerzen von der Ferse bis zur Kniekehle. Seit 2 Monaten rechtes Bein in derselben Weise erkrankt. Seit 4 Wochen auch Schmerzen in den Vorderarmen. Seit dieser Zeit jedes Gehen und Stehen unmöglich.

9 Partus, Kinder gesund.

Wasserlassen in letzter Zeit erschwert, doch kein unwillkürlicher Abgang.

Heredität o. B.

Status: Mitteltgrosse Frau von mässigem Ernährungszustand.

Brust- und Bauchorgane o. B.

Nervensystem: Prompte Pupillenreaktion, horizontaler Nystagmus.

Die von den unteren Facialisästen versorgten Gesichtsmuskeln bewegen sich etwas weniger ausgiebig.

Motilität: Gang schleppend, Fussspitzen kleben am Boden, nur mit Unterstützung möglich; starke Spasmen. Deutliche Ataxie an Armen und Beinen.

Sensibilität: Am rechten Bein gesteigerte Schmerzempfindlichkeit, sonst o. B.

Reflexe: An Armen und Beinen durchweg gesteigert. Babinski +, Remak +, Oppenheim +. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Urin o. B.

Briefliche Nachfrage über eine nach Ansicht der Patientin im Anschl. an die Geburt ev. aufgetretene Verschlimmerung, die in der Ana-

mnese nicht klar zum Ausdruck kommt, wurde im positiven Sinne beantwortet.

Fall 11. M., Mina. 1906.

40jährige Missionarsfrau. Bemerkte vor 7 Jahren eine Abnahme des Sehvermögens und Erschwerung des Ganges, allmählich zunehmend, Unsicherheit und zunehmendes pelziges Gefühl bis zum Partus 1903 (Kind tot geboren, 8 Monate). Nach der Geburt Besserung der Gehfähigkeit, doch häufiges Versagen derselben Ende 1903. Neue Verschlimmerung bald nach dem 2. Partus. Besondere Zunahme der Störungen seit Frühjahr 1906.

Urinentleerung tritt seit einigen Monaten abnorm rasch ein.

Im Anfangsstadium der Krankheit Neigung zu unmotivierter Heiterkeit, jetzt vorwiegend depressiv.

Vater an Rückenmark-leiden, Mutter an Pocken gestorben.

Status: Klein, grazil, von mässigem Ernährungszustand.

Brust- und Bauchorgane o. B.

Nervensystem: Prompte Pupillenreaktion, horizontaler Nystagmus, temporale Abblassung der Papillen.

Motilität: Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Kein Intentionstremor. Gang spastisch-paretisch.

Sensibilität intakt.

Reflexe sämtlich gesteigert, doch kein Klonus. Romberg +, Babinski 0. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Blase s. o. Urin frei.

Fall 12. B., Anna. 1911.

36jährige Oberlehrersfrau, im Anschluss an die erste Geburt Schwäche in den Beinen, besonders links, pelziges Gefühl, reizbare Stimmung, zeitweilig Sehschwäche. Langsame Besserung, doch in den letzten Monaten Wiederauftreten der Beschwerden in wechselnder Intensität. Zeitweise Flimmern vor den Augen, Müdigkeit, Unsicherheit in den Händen, auch Sprache unsicher. Zeitweilig gehen die Störungen zurück.

Heredität o. B.

Status: Mitteltgrosse Frau in leidlichem Ernährungszustand.

Brust- und Bauchorgane o. B.

Nervensystem: Leicht reizbar, zeitweilig Zwangslachen und Zwangsweinen. Sprache nicht nennenswert gestört.

Prompte Pupillenreaktion, rechte Papille blasser als linke, besonders in temporaler Hälfte. Nystagmus in allen Endstellungen, besonders in der horizontalen.

Motilität. Gang spastisch-ataktisch, geringe Spasmen im rechten Arm und Bein. Intentionszittern.

Reflexe: Sehnenreflexe, besonders Patellarreflexe, beiderseits gesteigert. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Babinski rechts angedeutet, links negativ.

Urin frei.

Fall 13. R., Elisabeth. 1908.

29jährige Flaschnersfrau. Vor 11½ Jahren im Anschluss an 2. Partus Gefühl der Schwere in den Beinen. Nach 4 Wochen erst in linker,

dann in rechter Hand pelziges Gefühl, sowie Kältegefühl im linken Arm. Winter 1907 ziehende Schmerzen im Kreuz (nicht lauzinierend!), einige Wochen Besserung, dann Verschlimmerung. Vor einem Jahr vorübergehend (8 Tage lang) Stehen unmöglich, vor 5 Jahren ähnliche Erscheinung. Damals Bleichsucht.

Häufig Schwierigkeiten beim Sprechen und Schlucken. Zuweilen unwillkürlicher Urinabgang, dann wieder Verhaltung. In letzter Zeit öfters Schwanken beim Gehen, psychische Depressionen.

Mutter nervös, Vater an Schlaganfall gestorben.

Früher Bleichsucht.

Status: Gross, grazil gebaut, von reduziertem Ernährungszustand. Brust- und Bauchorgane o. B.

Linker Gaumenbogen etwas tiefer als rechter. Uvula weicht nach links ab. Häufiges Verschlucken.

Nervensystem: Prompte Pupillenreaktion. Leichter Nystagmus.

Motilität: Spastisch-paretischer Gang, kleine, am Boden klebende Schritte, dabei Zittern in den Beinen. In den Armen kein deutliches Zittern, aber etwas ausfahrende Bewegungen beim Greifen.

Sensibilität: Hypästhesie an den Fingern beider Hände, Kalte- und Wärme- und Schmerzempfindung erhalten. Stereognose gestört.

Reflexe: Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Fussklonus. Babinski beiderseits +, Bauchdeckenreflexe fehlen.

Sprache: Kein deutliches Skandieren, schwere Worte können nicht gesprochen werden.

Romberg +.

Urin frei.

Laut brieflicher Mitteilung nach einem weiteren (3.) Partus erneute Verschlimmerung.

Fall 14. B., Emilie. 1912.

32jährige Fabrikantenfrau. Vor 4 und 2 Jahren Partus, normaler Verlauf der Gravidität und des Partus. Seit 1910 ab und zu Kopfschmerzen und Schwindel. Seit Oktober 1910 zeitweilig Verschlucken beim Essen. November 1910 fällt Patientin plötzlich um, Schwindel, vorübergehende Schwäche im linken Arm und Bein. Ende November Wiederholung. Seitdem ausgesprochene Schwäche im linken Arm und Bein und zeitweise Gefühl des Ameisenlaufens. Seit mehreren Wochen sehr müde, Zunahme der Schluckstörungen, Herausstrecken der Zunge nicht mehr möglich. Seit 4 Monaten gravid.

Heredität o. B.

Status: Klein, schlechter Ernährungszustand.

Brust- und Bauchorgane o. B. (Uterus gravid).

Zunge wird nicht über die Zahnreihen vorgestreckt, linke Hälfte etwas atrophisch, Spitze weicht nach links ab. Linkes Gaumensegel paretisch.

Kehlkopf: Leichte Parese des linken Stimmbandes.

Nervensystem: Pupillenreaktion prompt.

Motilität: Grobe Kraft im linken Arm und Bein herabgesetzt.

Starker Intentionstremor. Ataxie der unteren Extremitäten. Gang ataktisch-paretisch.

Reflexe: Linke Arm- und Beinreflexe kaum gesteigert, rechts normal. Links Babinski angedeutet, Bauchdeckenreflexe fehlen links, rechts oben vorhanden.

Blase, Darm o. B.

Romberg +, Urin frei.

Wassermann negativ.

Fall 15. K., Katharine. 1908.

42 Jahre alte Schneidersfrau, bemerkte vor 4 Jahren während ihrer 8. Gravidität zunehmende Beschwerden beim Gehen. Das linke Bein schleppte nach. Ihr Zustand verschlimmerte sich derart, dass sie vor der Geburt überhaupt nicht mehr gehen konnte. Die Gehfähigkeit habe sich später im Anschluss an eine Kur in Wildbad wieder etwas gebessert. Viel Kopfweh und Schwindel. In den Beinen Gefühl des Ameisenlaufens. Urin muss häufig gelassen werden, geht aber nicht unwillkürlich ab.

Status: Reduzierter Ernährungszustand. Blasses Aussehen. Brust- und Bauchorgane o. B.

Muskulatur der Beine beiderseits atrophisch, links stärker als rechts.

Nervensystem: Prompte Pupillenreaktion, kein Nystagmus, Ophthalmoskopisch beiderseits temporale Abblassung der Papillen.

Motilität: Deutlicher Intentionstremor der Hände. Starke Spasmen der Beine. Gang spastisch-paretisch.

Sensibilität intakt.

Reflexe: Beiderseits Babinski positiv. Romberg positiv. Sehnenreflexe durchweg gesteigert. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Blase, Mastdarm, Urin o. B.

Fall 16. W., Helene. 1912.

37-jährige Arbeiterin. Seit 14 Jahren, seit ihrer 2. Gravidität, Nachschleppen der Beine beim Gehen, besonders des rechten. Seither allmähliche Steigerung der Störung, aber keine ausgesprochene Zunahme während der folgenden Graviditäten. Seit 7 Jahren Gehen zur Arbeit unmöglich. Häufig Kopfschmerzen, keine Sehstörungen. Urin kann schlecht zurückgehalten werden.

Heredität o. B. 5 Partus.

Als Kind Masern, 1894 Rippenbruch.

Status: Mittelgross, dürrer Ernährungszustand.

Mässige Struma.

Brust- und Bauchorgane o. B.

Nervensystem: Prompte Pupillenreaktion, beiderseits temporale Opticusabblassung.

Motilität: Gang spastisch-ataktisch; kein Intentionstremor.

Sensibilität intakt.

Reflexe: Arm- und Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflexe von normaler Stärke. Babinski beiderseits positiv, ebenso Remak und Oppenheim. Bauchdeckenreflexe fehlen, Romberg positiv.

Wassermann negativ.

Urin o. B.

Literatur.

- 1) Bálint, Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde.
- 2) Eninger, Münchener med. Wochenschr. 1911. S. 505.
- 3) Friedländer, Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 505.
- 4) Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1902. Bd. 21. Referat.
- 5) v. Hösslin, Über zentrale Schwangerschaftslähmungen der Mütter.
- 11.—20. ärztl. Jahresbericht der Kuranstalt Neu-Wittelsbach.
- 6) Eduard Müller, Monographie.
- 7) Meyer-Rügg, Winckels Handbuch der Geburtshilfe. Bd. 2.
- 8) Offergeld, Archiv f. Gynäkologie. 1911.
- 9) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 2.
- 10) Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 2.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik Buenos Aires, Hospicio de las Mercedes (Direktor: Prof. Dr. Domingo Cabred, Mitglied der Akademie der Medizin).

Über ein sehr grosses multilobuläres Fibrom im Cervikalmark.

Von

Dr. L. Merzbacher,

Leiter des Laboratoriums, Privatdozent
der Universität Tübingen.

und **Dr. Mariano R. Castex,**

Oberarzt am Krankenhaus Alvear.

(Mit 7 Abbildungen.)

Zunächst die Krankengeschichte:

Pedro M... aus Corrientes (Argentinien). 55 Jahre alt, Tagelöhner, trat im April des Jahres 1911 in das Hospital Alvear ein.

Die Familiengeschichte o. B.

Im Alter von 7 Jahren litt er an einer fieberhaften Erkrankung, die eine 3 monatliche Bettbehandlung notwendig machte. Er hatte damals starke Kopfschmerzen, Erbrechen, einen Ausschlag, ausgezeichnet durch blassrote schuppige Papeln; mit 11 Jahren Scharlach, mit 18 Tripper, mit 20 Jahren harten Schanker, der einen Monat anhielt mit Lymphdrüsenanschwellung und ohne weitere sekundäre Erscheinungen.

Potator strenuus.

Das jetzt vorhandene Leiden begann vor 17 Jahren mit Ameisenkriechen im rechten Bein und Taubheitsgefühl an der Sohle. Später fühlte er intensives Kältegefühl im rechten Bein und Fuss, das sich später in ein sehr starkes Hitzegefühl umwandelte. Langsam nahm die Kraft im Bein ab, während sich eine abnorme Steifigkeit einstellte. Ein Jahr später traten die selben Erscheinungen auf der linken Seite auf: die fast vollkommen steifen Beine waren gelähmt, in Adduktionsstellung fixiert. Vor 14—15 Jahren überkreuzten sie sich, entzogen sich willkürlichen Bewegungen vollständig, während sie ungewollten krampfartigen Zusammenziehungen ausgesetzt waren. Vor 10 Jahren beobachtete er Schwäche in beiden Armen, die Finger beugten sich, ohne dass es ihm möglich war, sie vollständig gestreckt zu halten; langsam nahmen Hände und Vorderarme an Umfang ab. Erstere mehr als letztere. Die Schmerzen in den oberen Extremitäten waren nur geringfügig, in den Beinen dagegen waren die Krämpfe schmerzhaft. Niemals litt er an Kopfschmerzen oder Erbrechen. Appetit gut. Er litt an Hartleibigkeit, die Urinentleerung war immer normal.

Status praesens: Mann von mittlerer Körpergrösse in gutem Ernährungszustande; Knochenbau normal, die Haut sehr stark pigmentiert; keine Cyanose, Ödeme oder ikterische Verfärbung.

Der Mann kann nur in gestreckter Lage auf dem Rücken liegen; diese unfreiwillige Streckstellung hält er in jeder gegebenen Lage ein. In allen Gelenken zeigt sich diese unfreiwillige Streckstellung infolge der Rigidität des Stammes und der vier Extremitäten. Von selbst ist er nicht imstande, seine Stellung oder Lagerung zu verändern und erinnert an den *Risus sardonius* der Tetanuskranken (s. Fig. 1).

Von seiten der Gehirnnerven ist keinerlei Störung zu verzeichnen. Die Pupillen reagieren. Augenhintergrund zeigt normale Verhältnisse. Die Sprache ist normal.

Die Halsmuskulatur ist dauernd brett hart gespannt, so dass es möglich ist, den Kranken am Kopfe hoch zu heben.

Die Wirbelsäule ohne Deformitäten, ohne Druck- und Klopfempfindlichkeit.

Herz, Lungen, Gefässe ohne Besonderheiten.

Der Puls ist regelmässig, 125 mm Spannung (gemessen mit dem Apparat von Riva-Rocci).

Die Bauchmuskeln sind brett hart angespannt, so dass eine genauere Palpation der anscheinend normalen Abdominalorgane unmöglich ist.

Bauchreflexe:

	links	rechts
oberer	erhöht	erhöht
mittlerer	"	"
unterer	"	"

Die Sphinkterentätigkeit normal; Kot- und Urinentleerung ohne Schwierigkeit. Die sexuelle Potenz hat abgenommen.

Obere Extremitäten: Krallenstellung der Hände, Atrophie des Thenar, Hypothenar und der Interossei, Atrophie sämtlicher Muskeln der Hand und des Vorderarms, vor allem der Extensoren. Die Motilität ist fast völlig aufgehoben. Hypertonie in beiden Armen. Keine fibrillären Zuckungen. Die Sehnen- und Periostreflexe nicht auslösbar mit Ausnahme des linksseitigen Tricepsreflexes. Die Beugung des Arms im Ellenbogengelenk ist sehr stark reduziert, ausgiebiger sind die Bewegungen im Schultergelenk. — Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit auf der Vorder- und Aussenseite der Arme ist verschwunden, die Wärmeempfindlichkeit herabgesetzt.

Die Haut ist am ganzen Körper, besonders aber an den Extremitäten, runzelig, verdickt, trocken und schuppt leicht.



Fig. 1.

Die elektrische Untersuchung ergibt Ausfall der Erregbarkeit der Muskeln der Hände und Vorderarme.

Untere Extremitäten: Vollständige doppelseitige Lähmung in Streckstellung. Sehr starke Hypertonie. Leichte Atrophie der Oberschenkel-, Unterschenkel- und Fussmuskulatur. Die willkürlichen Bewegungen sind infolge der spastischen Kontrakturen fast aufgehoben. Keine fibrillären Zuckungen. Bei der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit vermisst man die Entartungsreaktion, jedoch die Erregbarkeit erweist sich stark herabgesetzt. Die Reflexe sind durch die spastischen Erscheinungen oft nicht auslösbar. Patellarsehnen-, Achillessehnenreflexe nicht sehr lebhaft und beiderseits gleich, dasselbe gilt vom Strümpfellschen, Oppenheimschen und Babinskischen Reflex; Fuss- und Patellarklonus sind vorhanden.

Die Berührungs-, Schmerz- und Wärmeempfindlichkeit ist am rechten Bein stark herabgesetzt, weniger stark am linken Bein.

Das Stehen oder Gehen ist unmöglich. Ohne Hilfe vermag der Mann nicht, sich aufzurichten und sitzen zu bleiben; er kann sich in sitzender Stellung erhalten.

Lumbalpunktion: Druck normal. Der Liquor fliesst klar ab. Man entnimmt mehr als 10 ccm. Die Eiweissreaktion ist (auch nach Nonne-Apelt) schwach positiv.

Die Cholinprobe positiv, die bakteriologische Untersuchung negativ.

Leichte, kaum pathologische Lymphocytose. Die Wassermannreaktionen von Blut und Liquor fallen negativ aus.

Blut- und Urinentleerung ergeben normalen Befund.

Aus der Krankengeschichte:

25. VI. 1911. Auf die Dauer eines Monats wurde der Kranke einer kombinierten Quecksilber- und Jodbehandlung unterworfen ohne jeglichen Erfolg.

30. VI. 1911. Dem Kranken wurde Fowlersche Lösung und Strychnintinktur drei Wochen lang verabreicht, ebenfalls ohne irgendwelche Besserung zu erzielen.

1. XI. 1911. Unverändert.

15. XI. 1911. Der Kranke erhält eine Serie von 30 Injektionen von Natriumkakodylat.

10. I. 1912. Verschlimmerung des Zustandes. Fast totale Bewegungslosigkeit, die spastischen Erscheinungen haben zugenommen. Jodkali.

10. III. 1912. Fieberhafter Influenzaanfall mit diffuser Bronchitis.

18. III. 1912. Über der rechten Lunge Dämpfung. Puls 115. Blutdruck 100 (mit dem Riva-Rocci-Apparat). Temperatur 38,5.

20. III. 1912. Verschlimmerung. Puls 130, schlaff. Dyspnoe. 36 Atmungen in der Minute.

22. III. 1912. Exitus. 6 Stunden nach dem Tode Autopsie.

Klinische Epikrise: Wir hatten an das Vorhandensein einer kombinierten Systemerkrankung gedacht und zwar an eine Affektion der Pyramidenbahn (wegen der typischen Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse), weiterhin — wenn auch leichten Grades — der Gollischen und Burdachischen Stränge (wegen der Sensibilitätsstörungen), endlich an eine Erkrankung der Vorderhörner im Cervikalmark.

Der Verlauf der Erkrankung mit ihrer fast 18jährigen Dauer, die Vorherrschaft der spastischen Erscheinungen, die leichten Sensibilitäts-

störungen, die langsame Entwicklung der symmetrischen Muskelatrophien im Bereich der oberen Extremitäten, die Lebhaftigkeit der Reflexe, der negative Ausfall der Liquor- und Blutuntersuchung, das Fehlen trophischer Erscheinungen, schliesslich die absolute Nutzlosigkeit der spezifischen Behandlung veranlassten uns, andere diagnostische Möglichkeiten auszuschliessen und uns für die oben erwähnte Annahme zu entscheiden. Allerdings blieb uns dabei die Ätiologie der Systemerkrankung unaufgeklärt.

Die Autopsie ergab einen höchst merkwürdigen Befund am herausgenommenen Rückenmark. An der Rückseite des Cervikalmarks findet sich eine Ansammlung eigenartiger Gebilde, die mit den Rückenmarkshüllen verwachsen sind. Die langgestreckten Gebilde haben eine Länge von 11 cm. Der Knochenwirbelkanal bot in der entsprechenden Gegend keinerlei pathologischen Befund.

Die Oberfläche der Neubildungen ist allseitig glatt und besitzt Aussehen und Konsistenz drüsiger Organe. Man kann drei gestielte Teile unterscheiden, die in einer gemeinsamen Scheide (Dura?) liegen. Ein Gebilde von Dattelform ist mit seinem freien Ende senkrecht nach unten gerichtet und verläuft parallel zum Rückenmark; eine zweite Geschwulstmasse von 4 cm Länge und 1 cm Breite ist nach oben gewendet und befindet sich über dem zuerst genannten Körper. Die dritte Formation ist die grösste bei einer Länge von $7\frac{1}{2}$ cm und einer Breite von $2\frac{1}{2}$ cm. Letztere scheint das Rückenmark total komprimiert und verdrängt zu haben. — Die Gebilde sind leicht beweglich und scheinen im Intraduralraum frei flottiert zu haben. Sie sind gefässreich, gleichmässig hart, ohne Erweichungen. Das ganze Paket besitzt einen Durchmesser von 3 cm (siehe Fig. 2 S. 150). Das Rückenmark scheint in seiner Gesamtheit an Volumen eingebüsst zu haben, besonders in seinem hinteren Anteil. Die Cervikalanschwellung ist sehr schmal und verliert sich nach oben in die Geschwulstmasse. Die Dura ist nur bis zu den Neubildungen zu verfolgen, wo sie in den Hüllen der Gebilde verschwindet und diese Hüllen selbst scheinen direkt in die spärlichen Reste des erdrückten Rückenmarks überzugehen.

Mikroskopische Untersuchung: An sämtlichen Querschnitten des Rückenmarks fällt zunächst die Kleinheit des Organs auf; sein Durchschnitt entspricht ungefähr dem eines Neugeborenen.

Im Lumbalmark findet sich eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge. Die Pyramidenvorderstränge sind gut erhalten.

Die übrige Masse der weissen Substanz hat sich im Weigertpräparat gut gefärbt. Die Zellen sind gut erhalten und reichlich mit einem schwarzen Pigment versehen. Die Hinterwurzeln zeigen geringe Ausfälle, während die vorderen keinerlei Veränderungen aufweisen.

Dorsalmark in der Höhe des 12. Segments.

Der Schnitt ist deformiert, als ob das Rückenmark von beiden Seiten stark gedrückt nach vorn und hinten ausgewichen wäre. Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind vollkommen degeneriert, ebenso wie die Kleinhirnsseitenstrangbahnen. Auch die Pyramidenvorderstrangbahnen haben stark gelitten, ebenso wie die Gollischen und Burdach'schen Stränge. Der unterhalb der grauen hinteren Kommissur liegende Teil des Querschnittes erscheint relativ grösser als der oberhalb liegende. Die weichen Rückenmarkshüllen



Fig. 2.

sind verdickt. Die Hinterwurzeln zeigen hier geringere Ausfälle als im vorausbeschriebenen Schnitt. Die Vorderwurzeln sind normal (s. Fig. 3, S. 151).

Ein Querschnitt in der Höhe des 5. Dorsalsegments zeigt das Rückenmark in starker Degeneration infolge von Kompression und Zerrung; die Pyramidenseitenstränge zeigen erhebliche Degeneration.

In der Höhe des 2. Dorsalwirbels findet sich die Degeneration des Pyramidenseitenstranges und der Kleinhirnseitenstrangbahn. In den Gollischen Strängen sind sehr viele Fasern verschwunden; die Zellen zeigen Pigmententartung; in den hinteren Wurzeln finden sich zahlreiche untergegangene Fasern, auf der einen Seite mehr als auf der anderen. Dasselbe gilt von den Vorderwurzeln (s. Fig. 4 S. 152).

Im Cervikalmark, kurz unterhalb des Tumors, lassen sich in Hämatoxylin-Eosinpräparaten die degenerierten Pyramiden- und Gollischen

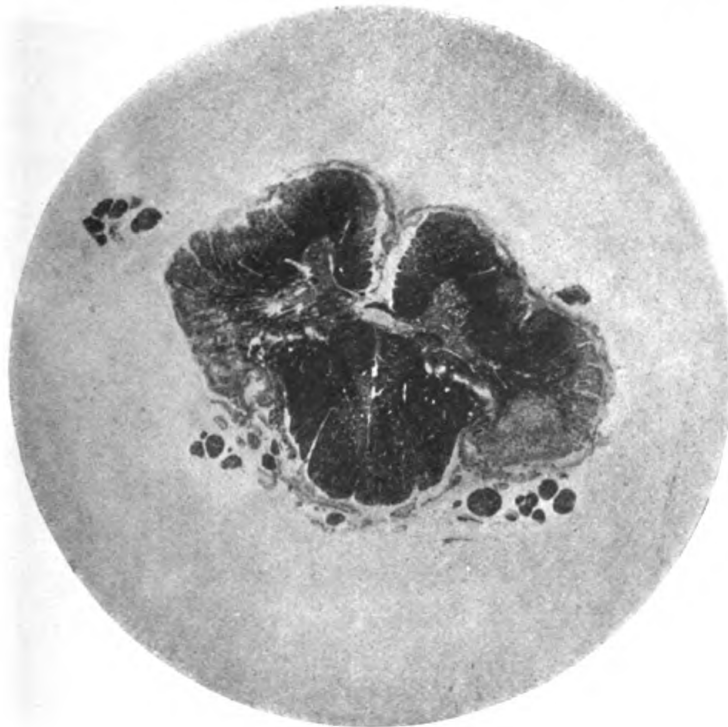


Fig. 3.

Stränge an der Intensität der Färbung des Gewebes wiedererkennen. In der betreffenden Gegend finden sich zahlreiche kleine runde Körperchen, die intensiv Hämatoxylin angenommen haben (Corpora amylacea?). Bindegewebe und Gliaelemente finden sich in mässiger Menge vor. Die Ependymzellen sind stark auseinandergesprengt; der Ependymkanal selbst erscheint nicht erweitert. In den betreffenden Präparaten sind die Nervenzellen gut kenntlich, die bis auf den Pigmentreichtum und leichte chromatolytische Erscheinungen keine nennenswerten Veränderungen aufweisen. Der Zellkern ist mittelständig.

Histologische Untersuchung des Tumors. Mit schwacher Vergrösserung nimmt man ein an kleinen und gleich grossen Kernen sehr reiches Gewebe wahr (Hämatoxylinfärbung); die Kerne scheinen keine bestimmte Anordnung zu besitzen. In der Peripherie des Tumors beobachtet

man viele mittelgrosse Gefässlumina und kleine Lakunen von runder und ovaler Form. Blutungen fehlen, ebenso nekrobiotisch verändertes Gewebe. — Bei stärkerer Vergrößerung (s. Fig. 5 S. 153) nimmt man aber wahr, dass besonders in den zentralen Partien der Geschwulst das Gewebe einen faszikulären Charakter trägt. Ganz besonders um die Gefässe herum lässt sich dies verfolgen.

Mit starker Vergrößerung lassen sich zwei verschiedene Formen von Kernen unterscheiden: die einen sind länglich und gestreckt, von ansehnlicher Grösse; sie nehmen das Zentrum einer schwach gefärbten, spindelförmigen Zelle mit langausgezogenen Enden ein (Bindegewebszellen), und kleinere feinere Kerne, die nicht Spindelzellen angehören. Die Kerne der



Fig. 4.

ersten Gruppe bilden die oben beschriebenen Gewebsbündel, während die Kerne der zweiten Kategorie zwischen den Bündeln liegen. — Die Gefässe erscheinen gut erhalten ohne regressive Erscheinungen; es fehlen kapilläre Blutungen; die oben beschriebenen kleinen Lakunen entsprechen stark erweiterten Gefässen.

Mit der van Giesonfärbung lässt sich leicht erkennen, dass der Tumor sehr reich an Bindegewebe ist, reichlicher in der Peripherie als in den zentralen Teilen. Der Tumor stellt nach seinem histologischen Verhalten ohne Zweifel ein Fibrom dar.

Der Querschnitt ist vollkommen deformiert und lässt kaum die einzelnen Faserbahnen wiedererkennen. Im Weigert-Palpräparate sind graue und weisse Substanz nicht zu unterscheiden. In den nach van Gieson gefärbten Weigertpräparaten lassen sich Einzelheiten leichter fest-

stellen, das Rückenmark erscheint seitlich zusammengedrückt, so dass der Querschnitt bei einem Höhendurchmesser von 8 mm nur 2,5 mm Breiten-
durchmesser besitzt. Die Hinterstränge sind in sehr feine unregelmässige
Stränge umgewandelt worden, während die Vorderhörner breite, keulen-
förmige Gestalt angenommen haben. Die rechte und linke Seite der
grauen Substanz ist durch eine auffallend breite graue Kommissur mit-
einander verbunden (s. Fig. 6 S. 154). Die beiden Hälften sind ungleich gut

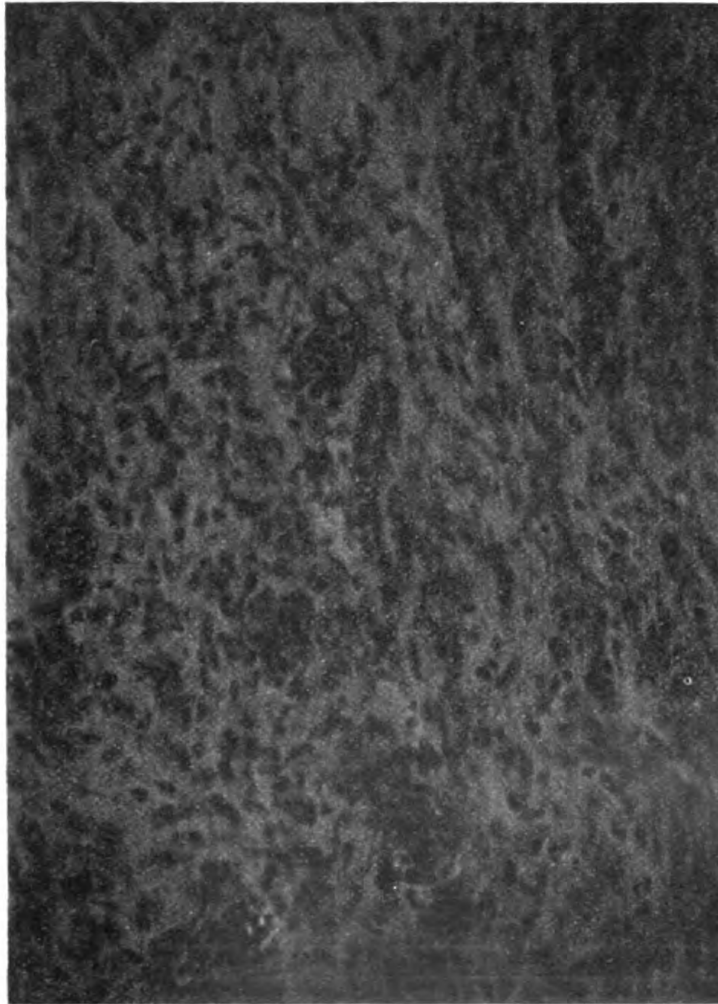


Fig. 5.

erhalten. Merkwürdigerweise haben sich die Nervenzellen relativ gut kon-
serviert. Ihre ursprüngliche Gestalt ist erkennbar, der Kern liegt zentral,
das Kernkörperchen hebt sich scharf ab. Nur die chromatische Substanz
scheint stark in Mitleidenschaft gezogen worden zu sein und zu einer
Homogenisierung geführt zu haben. Der Pigmentreichtum ist sehr gross,
so dass gerade dieser die Wiedererkennung der Zellen in den Weigert-
präparaten ermöglicht. Die eigenartigen mechanischen Verhältnisse mögen

wohl das Auftreten heterotopienartiger Erscheinungen herbeigeführt haben, d. h. die Versprengung einzelner Ganglienzellen und Nester von solchen mitten in die weisse Substanz.

Die weisse Substanz hat eine wesentliche Veränderung in ihrer Verteilung und in ihrem Verhältnis zur grauen Substanz erfahren; trotz der schweren Veränderungen, die sich hier abgespielt haben, überrascht die grosse Anzahl gut erhaltener Markscheiden. Allerdings weist ein grosser Teil derselben Rosenkranzbildungen und andere Zerfallserscheinungen auf. Ein grosser Teil der Markscheiden hat ihre Verlaufsrichtung geändert, so dass der Schnitt sie im Längs-, statt Querverlauf getroffen hat. Die Wurzeln, welche den Rückenmarksquerschnitt umgeben, enthalten zum grösseren



Fig. 6.

Teil degenerierte oder degenerierende Fasern, dazwischen liegen markhaltige Fasern von normalem Aussehen und Volumen (Fig. 6). Die Lantermannschen Segmente und das Neurokeratingerüst treten in diesen Wurzeln in deutlicher Weise hervor.

Der allgemeine Eindruck, den das Aussehen der Wurzeln erregt, lässt sich dahin zusammenfassen: Dieselben haben ohne Zweifel sehr stark unter dem Einfluss der Kompression gelitten, die Kompression hat sie geschädigt, ohne aber das klassische Bild der sekundären Degeneration zu erzeugen.

In einem noch höher liegenden Querschnitte ist fast nichts von Nervensubstanz mehr zu erkennen (Fig. 7); die einzigen wahrnehmbaren Reste sind als äusserst dürftige schwarze Körnchen und Stäubchen nachweisbar: die Ganglienzellen sind verschwunden. Körnchenzellen fehlen. In den

nach van Gieson behandelten Weigertpräparaten findet sich viel intensiv gefärbtes Pigment. An der Hand desselben lassen sich die Ganglienzellen wieder auffinden; der Protoplasmaleib und Kern derselben ist nämlich vielfach verloren gegangen, so dass eine Wiedererkennung sehr erschwert wird.

Die Pia ist um die komprimierten Rückenmarksabschnitte verdickt, wie man an den van Giesonpräparaten erkennen kann, und gefässreich. Der



Fig. 7.

Rückenmarksquerschnitt in diesen Präparaten hat eine diffuse rötliche Färbung angenommen, die stellenweise durch die schwarzen Körnchen der Markscheidenreste unterbrochen wird. Stark geschlängelte Gefässe mit verdickter Adventitia durchziehen den Querschnitt.

Unser Fall dürfte nach mancher Richtung Bemerkenswertes aufweisen.

Vor allem erregt die Grösse der Neubildung Aufsehen. In der Literatur, die wir zugezogen (Gowers, Horsley, Oppenheim, Handbuch der Neurologie von Lewandowsky), sind wir keiner Beschreibung so ausgedehnter polylobulärer Rückenmarksgeschwülste begegnet.

Weiterhin fällt auf, dass dieser Tumor trotz seiner Grösse so geringe Schmerzen erzeugen konnte. In der Krankengeschichte spielen dieselben, wie wir gezeigt haben, eine nur untergeordnete Rolle. Sie fehlten zwar im Beginn der Erkrankung nicht völlig, quälten den Kranken jedoch so wenig, dass erst eine eingehende Anamnese ihr Vorhandensein aufdecken konnte. Aus der Literatur ist bekannt, dass sensible Reizerscheinungen im Symptomenkomplex komprimierender Rückenmarkstumoren fehlen und dadurch unser therapeutisches Handeln ungünstig beeinflussen können (Fälle von Nonne, Schultze u. a.). Schultze, der sich besonders mit dieser Tatsache beschäftigte und den Ursachen derselben nachging, führt sie auf folgende Möglichkeit zurück:

1. Der Tumor lässt die Hinterwurzeln frei dadurch, dass er vorn oder hinten in der Mittellinie sitzt, zwischen zwei austretenden Wurzeln.

2. Die Kompression hat die Verbindung zwischen peripherer und zentraler Leitungsbahn unwegsam gemacht, noch bevor er die Wurzeln direkt zu reizen vermochte.

In unserem Falle dürfte die zweite Möglichkeit gegeben sein. Bei der Grösse des Tumors ist ein solcher Mechanismus a priori der wahrscheinlichere und auch die histologischen Bilder sprechen in diesem Sinne. Grosse, rasch wachsende Tumoren wirken eben stärker durch ihr indirektes Zerstörungswerk als durch ihre unmittelbaren Reizerscheinungen.

Die Rückenmarkstumoren im allgemeinen und besonders die intraduralen weisen einen eminent chronischen Wachstumsverlauf auf. Nach der Aufstellung von Horsley und Schlesinger besitzen die extraduralen Tumoren einen Verlauf von 14 Monaten im Durchschnitt; es handelt sich meist um bösartige Geschwülste. Die intramedullären und meist gutartigen führen im allgemeinen erst im Verlauf von 26 Monaten durchschnittlich zum Tode. Bruns hat intradurale Fibrome und Psammome beobachtet, die 1, 8 und 14 Jahre in die Erscheinung traten; eine 18jährige Dauer, wie in unserem Falle, findet sich unseres Wissens in der Literatur nicht verzeichnet.

Eine richtige anatomische Diagnose des Symptomenkomplexes hatten wir nicht gestellt. Vor allem war es gerade die Länge der Erkrankungszeit, das Zurücktreten der subjektiven sensiblen Erschei-

nungen und das Hervortreten der Muskelatrophien, die uns die wahre Ursache des Leidens verdeckten.

Praktisch dürfte dieser Mangel im vorliegenden Falle von keinerlei Bedeutung gewesen sein. Ein chirurgischer Eingriff wäre ja doch bei der Grösse und dem Sitz des Tumors erfolglos gewesen; auch war die Zerstörung des Rückenmarks so weit vorgeschritten, dass dem Kranken nicht hätte geholfen werden können. Merkwürdig war die Indolenz des Mannes, der erst so spät die Hauptstadt aufsuchte, um sich in ärztliche Behandlung zu begeben.

Aus dem neurologischen Institut Frankfurt a.M. (Direktor:
Prof. L. Edinger).

Totales Fehlen des Gehirns und des Rückenmarks.

Von

Dr. Gustavo Modena, Ancona.

(Mit 2 Abbildungen.)

Fälle von totalem Fehlen des Gehirns und des Rückenmarks sind bisher nur ganz wenige (4) veröffentlicht. Sie haben aber, seit Monakow die Aufmerksamkeit der Gelehrten auf die Wichtigkeit des Studiums von Missbildungen hingewiesen, ein besonderes Interesse gewonnen. Gerade an dieser Missbildung wurde zuerst in Monakows Laboratorium durch Frl. v. Leonowa gezeigt, dass, wenn die Spinalganglien erhalten bleiben, aus ihnen peripher sensible Nerven und zentrale Wurzeln auswachsen, und dass die letzteren den Hohlraum der Wirbelsäule, der übrigens dorsal meist nicht geschlossen wird, weithin hirnwärts wachsend erfüllen. Die Selbständigkeit der Hinterstränge, die ja nur aus solchen Wurzelfasern bestehen, wurde damals zum ersten Mal erwiesen. Ganz besonders interessante Fragen knüpfen sich dann an die Innervation der Muskeln. In diesen wurden, obgleich sie keine Spur von motorischen Fasern enthalten konnten, Nerven gefunden. Auch war die Entwicklung der Muskeln, unabhängig vom Nervensystem, ganz befriedigend vor sich gegangen.

Da dem neurologischen Institut durch Herrn Dr. Kutz eine frische, vollreife Frucht zugeing, habe ich die Gelegenheit benutzt, dieses seltene Material mit allen zur Verfügung stehenden Methoden zu untersuchen.

Es ist das erste Kind einer 25-jährigen Mutter und 10 Tage über das berechnete Entbindungsdatum hinaus verspätet geboren. Bei der Geburt waren die Herzschläge regelmässig, ebenso sollen einige Bewegungen in den Beinen dagewesen sein: das hörte aber alles nach wenigen Minuten auf. Der Vater hatte sich 1908 infiziert und 1910 verheiratet. Wassermann war bei ihm positiv, bei der Frau immer negativ. An der Placenta wurde nichts von Syphilis gefunden.

Der Fötus ist ein im ganzen Rumpfteil und den Extremitäten gut entwickelter. Die Schädelwölbung fehlt, wie an allen diesen Früchten,

total, ist durch ein weiches, sehr blutreiches, flach auf der Schädelbasis liegendes Gewebe ersetzt. Die Ohrmuscheln wenden ihre Fläche nach unten, die Augen treten, wie immer, sehr dick hervor. Über dem weichen Gewebe des Schädelinhaltes liegt eine runzlige, dunkle, mit einigen Haaren besetzte Haut, die sich im Nacken auf die Körperhaut fortsetzt. An der Schädelbasis finden sich nach Wegräumen der oben erwähnten dünnen Masse durch normale Foramina austretende Hirnnerven, auch ein normales Ganglion Gasseri war vorhanden. Die anderen Hirnnervenganglien wurden nicht einzeln untersucht, weil sie aus dem formolgehärteten Gewebe schwer herauszupräparieren waren. Am Rücken fehlen die Wirbelbogen total, über den Hohlraum der Wirbelsäule erstreckt sich eine dünne Haut und eine Dura, auch die Hinterseite der Wirbelkörper ist mit Dura ausgekleidet. Bei der Abtragung der Haut sieht man zunächst, dass von den zahlreichen Nervenbündeln, die sie enthält, Fasern im Hals- und Brustteil in die Haut ziehen (Fig. 1). Verfolgt man diese zentralwärts, so sieht man, dass sie im Halsteil ansteigen und in einigen zunächst, wie es scheint, zweigeteilten Ganglien endigen. Präpariert man an dieser Stelle die Dura ab (Fig. 2), so sieht man, dass die Zweiteilung nur eine scheinbare ist (der Zeichner hat sie übertrieben wiedergegeben). und dass aus den starken vorhandenen Spinalganglien nun eine Masse Wurzelfasern abwärts ziehen, wo sie etwa in der Höhe des 1. Thorakalnerven enden. Vom Rückenmark ist weder oben noch unten eine Spur. Die Thorakalnerven verlaufen sehr ungeordnet zur Haut, auch sie enden in kleinen Spinalganglien, und bei der Wegnahme der erwähnten Dura sieht man, dass aus diesen ganz horizontal verlaufenden Würzelchen kommen, die kurz vor der Medianlinie aufhören (Fig. 2). Die Nervenfasern aus den Lumbal- und Sakralganglien treten nur z. T. durch die Wirbellöcher nach aussen, zum grösseren wenden sie sich zusammen mit den Wurzeln aus den Spinalganglien frontalwärts, es sind diese Bündel etwa bis zum 8. Thorakalnerven zu verfolgen.

So sind also die peripheren Nerven und die Spinalganglien gut entwickelt. Vom Rückenmark sind nur Wurzeln vorhanden, die aus den Spinalganglien sich sammelnd keinen kompakten Körper bilden. Jede Spur vom Ursprungsapparat der motorischen Zellen fehlt. Es finden sich im Halsteil 7 Spinalganglien, darauf folgen rückwärts jederseits 19 weitere, von denen man 10—11 auf den Thorakalteil mitrechnen darf.

Nach sorgfältiger Entkalkung des Kopfes wurden Sagittalschnitte durch die Schädelbasis gemacht; es war keine Spur vom Gehirn, auch keine von der Oblongata vorhanden, wohl aber sind von Gehirnnerven der Trigeminus, der Facialis-Acusticus und eine Anzahl kleiner, wohl

dem Vagus und Glossopharyngeus angehöriger Wurzeln vorhanden. Diese wuchsen aus ihren Ganglien, wie auf Fig. 2 ersichtlich ist, rückwärts frei in den Schädelraum hinein. Auch die Wirbelsäule wurde nach Entkalkung geschnitten, mit dem Resultat, dass der makrosko-

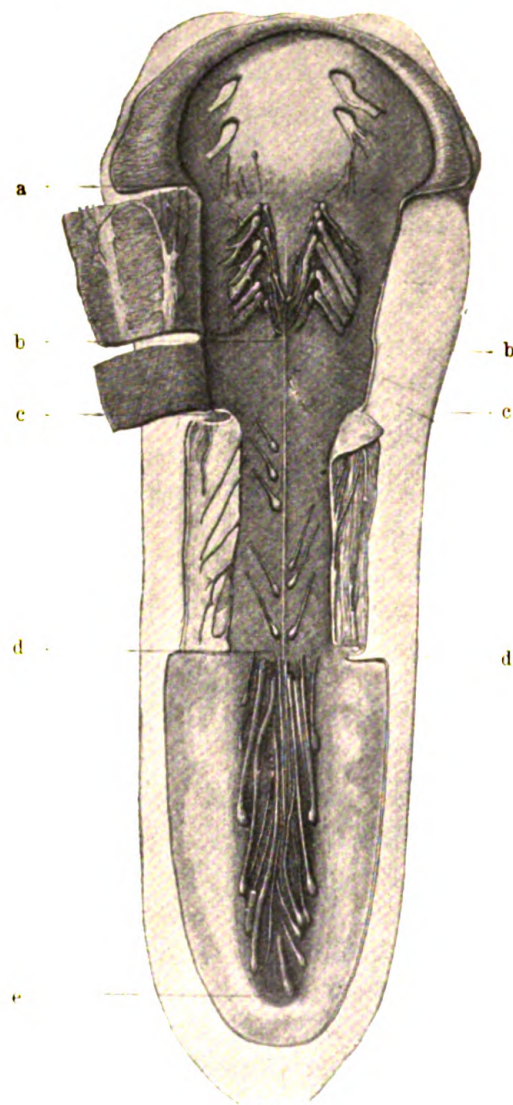


Fig. 1.

Wirbelsäule und Schädelbasis nach Eröffnung der Haut.

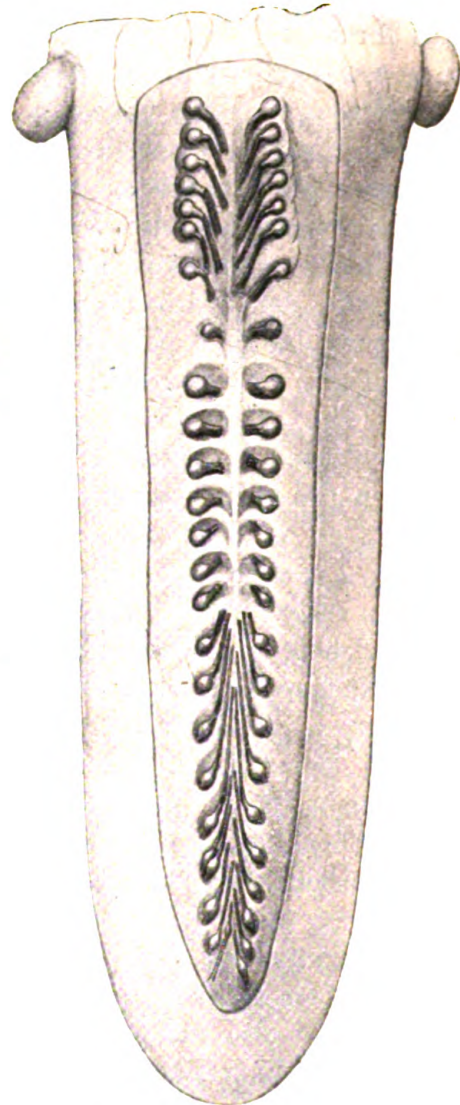


Fig. 2.

Dasselbe nach Wegnahme der Dura.

pisch bereits erhobene Befund eines totalen Fehlens des Rückenmarks voll bestätigt werden konnte. Viele Gefäße lagen der Dura auf.

Die Wurzeln und Spinalganglien wurden nach Bielschowsky mit der Silbermethode, aber auch sonst mit einigen Farbmethode untersucht. Frontal von den Spinalganglien fand man niemals eine

Spur einer Vorderwurzel. Die zahlreichen dünnen Fasern des Nerven gingen alle in die Spinalganglien selbst hinein. Ihre Achsenzyylinder hatten im Nerv und im Ganglion ganz den Verlauf wie normale Nerven. Die aus den Spinalganglienzellen stammenden Wurzelfasern verhielten sich nicht unähnlich den nach einer Durchschneidung frei auswachsenden. Da wo makroskopisch die Fasern plötzlich zu enden schienen, beugten sie sich rückwärts und endeten z. T. zu Knäueln aufgeballt, z. T. abgeplattet frei an den vielen Gefäßen, welche im Wirbelkanal liegen. Um manche dieser Gefäße war ein so dichtes Geflecht, dass man es mit einem Muff vergleichen könnte.

Von der Deckmembran des Wirbelrohres wurden ebenfalls Serienschnitte gemacht, auch sie wurden mit Silber gefärbt. Longitudinal- und Transversalschnitte liegen vor. Die zahlreichen Gefäße gehen direkt in die Gefäße über, welche den Wirbelkanal erfüllen. An den dünnsten Stellen besteht die Membran fast nur aus solchen Übergängen. An dickeren, die sich bei Bielschowsky leicht gelb färben, sieht man einige Kerne, die nicht wie Bindegewebskerne, sondern eher wie Gliakerne aussehen, und diese Stellen halte ich für Reste der ursprünglichen Medullaranlagen. Es soll aber ausdrücklich hervorgehoben werden, dass auch bei sorgfältigster Prüfung niemals gefunden wurde, was aussah wie ein Neuroblast oder gar wie eine Nervenzelle. Auf dieser Membran verlaufen zahlreiche Fasern, die Kollaterale im rechten Winkel abgehen, viele von ihnen ordnen sich zu Knäueln an, andere winden sich spiralförmig auf, ganz wie man es an Fasern im Zentralstummel abgeschnittener Nerven sieht. Manche dieser, offenbar vordringenden Wurzelfasern entsprechenden Züge dringen in die Deckenmembran auch ein. Im ganzen haben sie alle longitudinalen Verlauf.

Mit der Bielschowskyschen Methode wurden noch die Nervenendigungen der Peripherie untersucht. Zunächst fanden sich in den Muskeln reichlich Nerven, und trotzdem ihre Färbung gut war, sah man nirgends ein Eintreten in eine motorische Platte, ja, von solchen Endplatten war überhaupt nichts Sicheres zu finden. Die feinen Fasern schienen frei zu enden. Es wurden periphere Muskeln und auch die Zungenmuskeln untersucht.

In der Netzhaut sind die Kegel und Zapfen gut entwickelt, aber es wurden hier weder Nervenbündel noch Ganglienzellen gefunden, wohl aber waren einzelne der Körnerschichten vorhanden. In der Nasenschleimhaut wurden einige unsichere Nervenfäden gefunden.

Unser Fall stellt also ein Beispiel von echter Amyelie dar, an dem noch interessant ist, dass auch die Hirnnerven sich entwickelten und mit den Wurzeln frei enden. Die Schädigung muss sehr früh

eingetreten sein, weil auch nicht eine Spur von zentraler Nervensubstanz mehr da ist. Von neuem beweist er, dass die rezeptorischen Nerven sich unabhängig vom Zentralorgan entwickeln können, und tritt damit an die Seite der von Leonova, Petron und Pellizzi beschriebenen Fälle. Da die gesamte Literatur bei Righetti (*Rivista di pathol. nerv. e ment.* 1905) kritisch gesammelt ist, soll hier auf die einzelnen Arbeiten nicht speziell zurückgekommen werden. Aber daran soll erinnert werden, dass unser Fall wieder einmal beweist, was Goldstein auf Grund von experimentellen Untersuchungen und Beobachtungen der Fälle von Amyelie zuerst behauptet hat, dass das Muskelsystem sich unabhängig vom Einfluss des Nervensystems zunächst entwickelt. Goldstein gibt allerdings zu, dass später der Einfluss des Nervensystems auf die Muskeln von grösserer Wichtigkeit wird. Ihm standen nur sehr frühe Missbildungen zur Verfügung, und er konnte deshalb annehmen, dass in den letzten Monaten der Fötalzeit sich die Verhältnisse denen des entwickelten Individuums nähern. Unser Fall, der eine völlig reife, ja übergetragene Frucht betrifft, hatte ganz normale und schön quergestreifte Muskeln.

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat
F. Schultze).

Partielle Rindenatrophie und intakte Pyramidenbahn in einem Fall von kongenitaler spastischer Paraplegie (Little).

Von

Prof. Rudolf Finkelnburg,

Leiter der Ambulanz u. des hydrotherapeutischen Institutes.

(Mit 1 Abbildung.)

Schon von älteren Autoren, Binswanger¹⁾, Bischoff²⁾, Ross³⁾ u. a. ist darauf hingewiesen worden, dass namentlich bei der kindlichen Hemiplegie trotz deutlicher spastischer Lähmung eine Degeneration der Pyramidenbahn fehlen kann. Eine Erklärung für diesen in seltenen Fällen erhobenen eigenartigen Befund liess sich nicht geben, bis durch die der jüngsten Zeit angehörigen Mitteilungen von Spielmeyer und Höstermann neue Gesichtspunkte gewonnen worden sind, die zur Klärung der strittigen Frage über das Zustandekommen von kortikal bedingter spastischer Lähmung bei gleichzeitig anatomisch intakter Pyramidenbahn einen wichtigen Beitrag liefern. In der Beobachtung Spielmeyers handelte es sich um eine Kranke mit anscheinend genuiner Epilepsie, bei der nach 20jährigem Bestehen der Krämpfe 2 Jahre vor ihrem Tode (im 40. Lebensjahr) nach einem mehrtägigen schweren Status epilepticus eine totale linksseitige Lähmung auftrat, die bis zum Tode bestehen blieb unter Ausbildung typischer Kontrakturen bei objektiv nicht geschädigter Sensibilität. Das Bild war ganz das typische wie bei der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie. Die Annahme, dass als anatomische Ursache der Störung eine Herdläsion in der Gegend der Capsula int. vorliege, wurde durch die Obduktion nicht bestätigt. Die Sektion ergab lediglich eine allgemeine Verkleinerung der rechten Hemisphäre; sie war um mehr als 200 g leichter als die gesund erscheinende linke Hemisphäre. Die mikroskopische Untersuchung ergab als eigenartigen Befund: eine völlig intakte Pyramidenbahn und eine schwere Rindenerkrankung an der ganzen rechten, der Hemiplegie entgegengesetzten Hirnhälfte. Die Eigenartigkeit des atrophischen Hirnrindenprozesses bestand darin, dass in der stark atrophischen Rinde der Zen-

tralregion ein Zellstreifen in ganzer Ausdehnung erhalten war, nämlich die fünfte Schicht der Riesenpyramidenzellen. Spielmeyer kommt zu dem Schluss, dass in diesem Fall der Untergang der obersten Hirnrindenschichten eine Isolierung der motorischen Ursprungszellen, der sog. Betzschen Riesenpyramidenzellen, aus ihrem normalen kortikalen Verband zur Folge gehabt habe, so dass diese nicht mehr ihren normalen funktionellen Einfluss bewahrt haben. Er spricht von intrakortikaler Hemiplegie im Gegensatz zu den gewöhnlichen kortikalen Hemiplegien, die ihre Ursache in einer Zerstörung der Ursprungsstätten des zentralen motorischen Neurons und in dessen sekundärer Degeneration haben. Höstermann konnte dann in 4 Fällen von angeborener bzw. frühzeitig erworbener cerebraler Kinderlähmung, teils doppelseitiger, teils halbseitiger Natur, in denen sämtlich eine Pyramidendegeneration fehlte, abgesehen von anderweitigen ausgesprochenen Hirnveränderungen (porencephalische Defekte, Mikrogyrie, sklerotische Atrophie) in der motorischen Rindenregion den gleichen Befund erheben wie Spielmeyer.

Zur Entscheidung der Frage, ob das Zusammentreffen von Atrophie der obersten Rindenschichten und von anatomischer Intaktheit der Pyramidenbahnen bei spastischen Lähmungszuständen ein regelmässiges ist, bedarf es noch weiteren klinisch und anatomisch genau untersuchten Materials. Hierzu eignen sich nun besonders solche Fälle, in denen wie im nachfolgenden das klinische Symptomenbild ein möglichst eindeutiges und typisches ist, und der Sektionsbefund ausser dem Rindenprozess keine weiteren ausgesprochenen anatomischen Veränderungen erkennen lässt, in denen also die partielle Rindenatrophie bestimmter Rindenschichten den einzig nachweisbaren Befund bildet und darum pathogenetisch an Wichtigkeit gewinnt.

Der am 23. IV. 1910 verstorbene 30jährige Buchhalter J. W. stammt aus einer hereditär nicht belasteten Familie. Ein Kind soll an Krämpfen gestorben sein. Er wurde als drittes Kind nach normal verlaufener Schwangerschaft ohne Kunsthilfe leicht geboren und war nicht scheinot. Bald nach der Geburt, schon in den ersten Wochen, bemerkten die Eltern, dass das Kind mit den Beinen weniger strampelte, als die anderen Kinder es getan hatten; sie legten aber der Sache kein Gewicht bei. Mit einem Jahr, als das Kind Stehversuche machte, fiel zuerst eine deutliche Steifheit der Beine auf, während die Beweglichkeit der Arme eine vollkommen normale war. Während das Kind sich geistig gut entwickelte, lernte es erst im 4. Lebensjahr mit Hilfe eines Gehstuhles laufen. Allmählich gewöhnt es sich im Laufe der Jahre daran, sich mit Krücken und schliesslich mit zwei Stöcken gut fortzubewegen. Im 3. oder 4. Lebensjahr soll einmal ein „Verdrehen des Kopfes“ aufgetreten sein, ohne sonstige Zuckungen, wie auch Krämpfe später nie beobachtet worden

sind. In der Schule lernte W. leicht, hatte schöne Handschrift und wurde später Buchhalter.

Mit 26 Jahren kam W. zum ersten Mal, im Jahre 1906, in klinische Beobachtung. Die Untersuchung des Nervensystems ergab bei normalem Kopfumfang von seiten der Gehirnnerven nichts Krankhaftes. Die Intelligenz war eine gute. Die Sehnenreflexe waren an den Armen von mittlerer Stärke; keine Ataxie, kein Intentionszittern. Rumpfmuskulatur intakt. In beiden Beinen starke Spasmen; starke Adduktionsstellung der Oberschenkel, so dass sich beim Gehen, das mühsam möglich war, die Kniee wechselnd übereinanderschoben. Beiderseits geringe Spitzfussstellung. Patellarreflexe von Tibia und Patella auslösbar. Beiderseits Patellar- und Fussklonus. Babinski beiderseits positiv. Im Peroneusgebiet bestand beiderseits geringe Herabsetzung der groben Kraft, sonst keine nachweisbare grössere Parese an der Beinmuskulatur; keine Sensibilitätsstörung. Blasen- und Mastdarmfunktion gut. Die zweite Aufnahme in die Klinik im Dezember 1909 erfolgte wegen vorgeschrittener Lungentuberkulose, der der Kranke im April 1910 erlag.

Nach dem Symptomenkomplex einer nur auf die Beine beschränkten spastischen Starre mit verhältnismässig unbedeutender Parese und nach dem ganzen Verlauf des Leidens, wonach die Beinspasmen anscheinend schon von Geburt an bestanden hatten, musste die Diagnose naturgemäss in erster Linie auf eine cerebrale Kinderlähmung vom Typus einer klinisch reinen paraplegischen Starre gestellt werden. Da das Littlesche Moment einer Geburtsschädigung nicht nachweisbar war, auch im unmittelbaren Anschluss an die Geburt oder frühzeitig in den ersten Wochen irgendwelche Schädigung als Ursache für das Leiden nicht vorgelegen hatte, so war die Annahme einer fötalen Entstehung der Erkrankung das Wahrscheinlichste. Differentialdiagnostisch kam nur noch in Betracht, dass ein kongenitaler spinaler Prozess das gleiche Bild der spastischen Paraparese hervorzurufen imstande ist; hat doch Dejerine⁶⁾ eine Beobachtung mitgeteilt, in der bei einer von Geburt an bestehenden Starre aller vier Extremitäten die Sektion einen im oberen Halsmark gelegenen ausgedehnten sklerotischen Herd (Residuen einer fötal erworbenenluetischen Querschnittsmyelitis) ergab mit Pyramidendegeneration.

Die Sektion zeigte nun Folgendes: Die Hirnhäute boten makroskopisch eine normale Beschaffenheit, waren nicht verdickt und ohne Verwachsungen untereinander oder mit der Hirnoberfläche. Die Hirnwindungen waren gut ausgebildet, wiesen keine Verschmälerung, kein Klaffen, keine porencephalischen Defekte auf. Auf dem Frontalschnitt zeigt sich eine ziemlich erhebliche Erweiterung der Seitenventrikel (s. Fig. 1) und eine geringe Erweiterung des 4. Ventrikels. Das Rückenmark war namentlich in seinem Dorsalteil ziemlich

schmal, liess aber auf dem Querschnitt keine Strangverfärbungen erkennen.

Einer genaueren mikroskopischen Untersuchung wurden unterzogen: beide Zentralwindungen, Teile von Stirn- und Occipitalhirn, Capsula interna, Pons, Med. oblongata und Rückenmark.

Als erster auffälliger Befund ist das Fehlen jeder Pyramidenbahndegeneration zu erwähnen. Nirgends ist weder in der Med. spinalis, noch aufwärts in Med. oblong. oder Pons eine Faserlichtung der Pyramidenbahn erkennbar, wie auch die übrigen Faserstrangbahnen, die graue Substanz und endlich die Rückenmarkshäute und die basalen Meningen ein ganz normales Bild bieten.

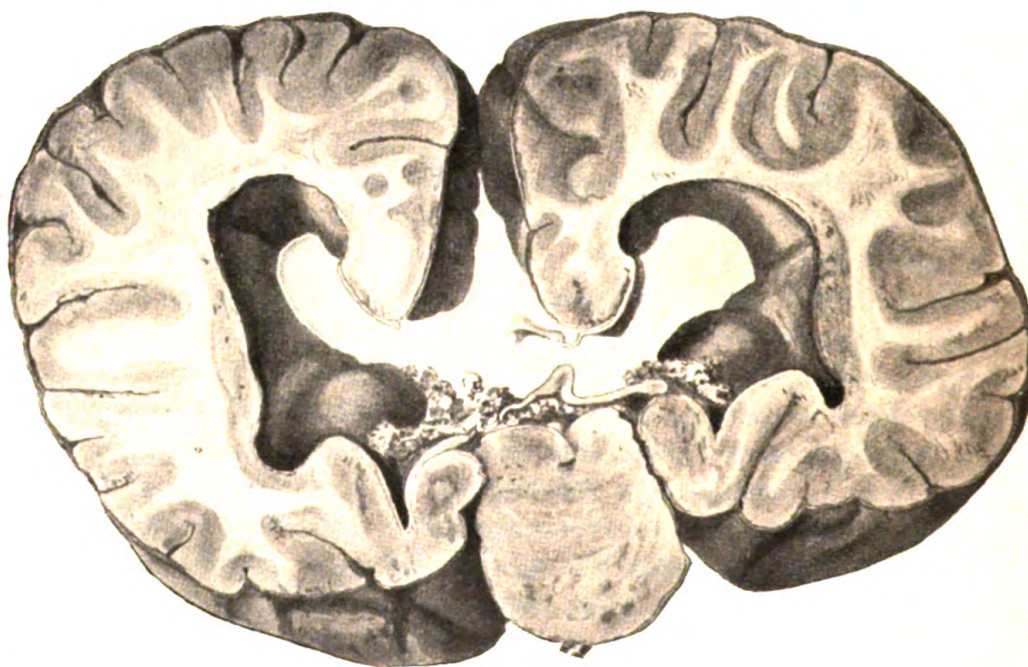


Fig. 1.

Die Hirnrinde, die keine wesentliche Verschmälerung erkennen lässt, bietet an den aus der motorischen Region stammenden Stücken das gleiche Bild, wie es von Spielmeyer und Höstermann für ihre Fälle von cerebraler Hemi- und Diplegie geschildert worden ist. Die Rinde weist an Nisslpräparaten durchweg in den peripheren Schichten 1—4, also in der Molekularschicht, äusserer Körnerschicht (= Schicht der kleinen Pyramiden), Pyramidenschicht Meynerts und innerer Körnerschicht, eine erhebliche Zellarmut und unregelmässige Anordnung bei Vergleichen mit normalen Rindenpräparaten auf. Die 5. Schicht der Betz'schen Riesenpyramiden dagegen, die wir als Ausgangspunkt der motorischen Willensbahn zu betrachten pflegen, bietet bezüglich der Zahl, Form und Lagerung der grossen Pyramiden-

zellen fast überall ein annähernd normales Verhalten, indem nur an ganz vereinzelt Stellen eine etwas zellärmere Strecke mit spärlichen Riesenpyramiden sich einschiebt. Die Meningen der Konvexität und die meningealen wie die Gefässe der Hirnsubstanz selbst bieten ein normales Aussehen ohne jede Verdickung oder Kerninfiltration. Die Rindenstücke aus Stirn- und Occipitalhirn (Fissura calcarina) ergaben keine sicheren Abweichungen vom Normalen.

Kurz zusammengefasst hat die Untersuchung eines unter dem Bilde der reinen paraplegischen Starre verlaufenen Falles von infantiler Cerebrallähmung neben einem mässigen Hydrocephalus das Vorhandensein deutlicher Rindenatrophie der motorischen Region ergeben unter Verschonung der Riesenpyramidenzellen und ein Fehlen jeder sekundären Pyramidenbahndegeneration.

Das bis jetzt vorliegende pathologisch-anatomische Material von klinisch eindeutigen Fällen kongenitaler paraplegischer Starre, bei denen also die oberen Extremitäten von Beginn an keine Störungen boten und cerebrale Veränderungen in Gestalt von Intelligenzstörungen bis zur Idiotie, von Gehirnnervenlähmungen, Epilepsie usw. ganz fehlten, ist äusserst spärlich. Freud⁷⁾ verzeichnet in seiner Monographie (1897) überhaupt nur 3 Fälle des paraplegischen Typus mit Autopsiebefund. In Ganghofners Beobachtung handelt es sich um ein geistig zurückgebliebenes Kind, bei dem nach anfänglicher Ungeschicklichkeit der Hände, die sich zurückbildete, eine hochgradige spastische Parese und Strabismus converg. bestand. Das Gehirn wies bis auf Verkümmern des linken Tractus olfactorius und Hydroc. int. geringen Grades keine makroskopischen Veränderungen auf, das Rückenmark nur eine Erweiterung des Zentralkanal. Ein mikroskopischer Befund fehlt, so dass sich feine Rindenprozesse nicht ausschliessen lassen. Im Fall Förster war die paraplegische Starre anscheinend mit 1½ Jahren erworben. Bei normalem Armbefund bestand Schielen, getrübbte Intelligenz, Sprachstörung. Bei der Autopsie fand sich überall Verwachsung der Pia mit der Rinde; Stirnlappen schmal, nirgends eingesunkene Stellen; Hirnmark und Rückenmark deutlich sklerotisch. Auch in diesem wegen des späten Beginns und der geistigen Schwäche keinesfalls reinen Fall von Little fehlt leider eine mikroskopische Untersuchung. Sachs hat über ein einjähriges Kind berichtet, das asphyktisch geboren vom ersten Tag an zahlreiche epileptische Krämpfe hatte. Die Beine waren vollständig gelähmt und standen dauernd in spastischer Kontrakturstellung, während die Arme gut bewegt wurden. Strabismus convergens; Spuren geistiger Entwicklung. Die Autopsie ergab ein sich überall härter anführendes Gehirn und Verwachsung

der Pia mit Rinde. Mikroskopisch: chronische Meningoencephalitis. Im Rückenmark Veränderungen, die Sachs anfänglich als sekundäre Degeneration, später als primäre kongenitale Entwicklungsstörung aufgefasst hat. Er hält die Veränderungen für Ausgang einer Meningealblutung.

Rhein⁸⁾ berichtet über eine im 5. Lebensjahr erworbene spastische Paraparese der Beine (Arme intakt, Sprache schwerfällig infolge Stotterns), bei der die Sektion, abgesehen von einer frischen Meningeal-apoplexie (Tod im 17. Lebensjahr), keine makroskopischen Veränderungen zeigte.

Die Zellen der Rinde waren intakt; doch wurden selten Riesenpyramidenzellen gefunden (?). Im Pons und Medulla oblongata liess sich eine Veränderung der Pyramiden nicht erkennen. In den Pyramidenseitensträngen fand sich eine grosse Anzahl dünner Fasern. Die Glia schien vermehrt, jedoch in weit geringerem Maße als bei sekundärer Degeneration.

Dejerine⁹⁾ untersuchte einen 79 Jahre alten Mann, der. rechtzeitig geboren, seit früher Jugend auf den Beinen schwach war. Es bestand mässige spastische Paraplegie ohne Atrophie; Gehen mit Hilfe eines Stockes möglich, Sehnenreflexe gesteigert, Intelligenz mittelmässig. Seit Kindheit epileptische Anfälle. Autopsiebefund: beiderseits Porencephalie mit Radiärstellung der Windungen gegen die Defekte. Rechts an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel der Fissura Rolandi, links höher in derselben Region. Keine absteigende Degeneration.

Wie die kurze Zusammenstellung der einschlägigen Beobachtungen mit anatomischem Befund zeigt, bietet unser Fall zweifellos den reinsten klinischen Typus einer kongenitalen spastischen Paraplegie; dabei fehlt das Little'sche Moment einer Geburtsschädigung völlig. Eine Einheitlichkeit der pathologisch-anatomischen Grundlage besteht für die paraplegische Form ebensowenig wie für die infantilen diplegischen und hemiplegischen Formen, da ja von Förster und Sachs deutliche chronisch entzündliche Zustände an Hirnhäuten und Hirnrinde, von Dejerine Porencephalie, von Ganghofner wieder keine makroskopischen Hirnrinden- und Meningealveränderungen nachgewiesen werden konnten.

Der in unserem Fall erhobene Befund ähnelt also am meisten demjenigen von Ganghofner, da ja makroskopisch beide Male nur ein Hydroceph. int. vorlag bei anscheinend normaler Hirnrinde. Da aber nach den jetzt vorliegenden Befunden, wozu auch die vorliegende Beobachtung einen wichtigen Beitrag liefert, trotz makroskopisch nor-

mal und nicht atrophisch erscheinender Rinde deutliche atrophische Prozesse bestimmter Rindenschichten mikroskopisch aufgedeckt werden können, so ist die Verwertung der nur makroskopisch untersuchten Paraplegiefälle für die Pathogenese eine unsichere. Dass der nicht unerhebliche Hydrocephalus in unserem Fall für die Entstehung der spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten verantwortlich zu machen ist, darf wohl ohne weiteres abgelehnt werden; findet man doch gar nicht so selten weit höhere Grade von Ventrikelhydrops ohne jede Beteiligung der Pyramidenbahnen in Gestalt von spastischer Paraparese. Das Vorhandensein des Hydrocephalus gleichzeitig mit den eigenartigen Rindenveränderungen ist nur ein weiterer Hinweis darauf, dass kongenitale Entwicklungsstörungen des Gehirns in verschiedener Weise anatomisch zum Ausdruck gekommen sind. Beim Fehlen von irgendwelchen sonstigen Veränderungen des Gehirns, von entzündlichen Veränderungen der Hirnhäute oder Hirngefäße, von diffusen sklerotischen Prozessen in Rinden- oder Marksubstanz erscheint es durchaus berechtigt, als Erklärung für das Auftreten der kongenitalen spastischen Paraparese die ausgedehnte Atrophie zahlreicher Rindenschichten heranzuziehen, die zu einer funktionell veränderten Leistungsfähigkeit der von der Atrophie verschonten Ursprungszellen der motorischen Leitungsbahn geführt hat. Dass es dabei nicht zu einer sekundären Degeneration der Pyramidenbahn gekommen ist, bedarf wohl keiner besonderen Begründung, da ja die trophische Einheit des zentralen Neurons gewahrt geblieben ist.

So bietet denn der anatomische Befund unseres Falles ein weiteres Glied in der Beweiskette, dass Funktionsstörungen der motorischen Bahn, sowohl Lähmungen wie spastische Zustände der Extremitätenmuskeln, nicht nur bei anatomischer Läsion der motorischen Ursprungszentren in der Hirnrinde und der zugehörigen Leitungsbahn von der Hirnrinde abwärts bis ins Rückenmark, sondern auch bei pathologischen Prozessen auftreten können, die oberhalb des eigentlichen Ausgangspunktes der motorischen Bahn, also in den obersten Rindenschichten ihren Sitz haben, wobei die motorische Bahn selbst anatomisch keine Veränderungen erkennen lässt.

Literatur.

- 1) Binswanger, Ein Fall von Porencephalie. Virchows Archiv. 1887. Bd. 87. Über die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone. Arch. f. Psychiatrie. 1880. Bd. 11.
- 2) Bischoff, Cerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. 15.

- 3) Ross, On the spasmodic paralyses of infancy. 5. Brain 1882.
- 4) Spielmeyer, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 29.
- 5) Höstermann, Cerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. Arch. f. Psych. Bd. 49. Heft 1.
- 6) Dejerine, Rigid. spasm d'origine médullaire etc. Revue neurologique. 1904. Nr. 12.
- 7) Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagels Handb. 1897.
- 8) Rhein, Spastic Paraplegia dating from Childhood, with little or no demonstrable Lesion in the Pyramidal Tracts. Amer. Journ. of Med. Sc. 138. Dez. Nr. 6. S. 885.
- 9) Dejerine, Deux cas de rigidité spasmodique congénitale etc. Comptes rendus hebdomadaires de la Soc. de Biol. 1897. 13. März.

Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in Kiew
(Direktor: Prof. M. Lapinsky).

Ein neues Reflexometer.

Von

Dr. Hermann Goldblatt.

(Mit 12 Abbildungen.)

Das Bestreben, für die Messung der Sehnenreflexe einen klinisch brauchbaren Apparat, der Einfachheit und Präzision in sich vereinigt, zu schaffen, hat mich zur Konstruktion eines neuen „Reflexometers“ veranlasst.

Der Apparat besteht aus 3 Teilen:

1. einem Schlagapparat;
2. einem Extensitätsmessapparat (resp. Winkelmesser);
3. einem Intensitätsmessapparat (resp. Geschwindigkeitsmesser).

1. Schlagapparat.

Beschreibung (Fig. 1). Ein hohler Metallzylinder (c), in dem sich eine rundliche Stange (st) bewegt, welche an ihrem unteren Ende einen Vorsprung mit einem Gummiknopf (s) für den Schlag besitzt. Die Stange umschliesst locker eine kräftige Stahlspiralfeder (sp), die sich unten gegen den erwähnten Vorsprung, oben gegen eine innerhalb des Zylinders befindliche, die Stange ringartig umschliessende Kapsel (k) stemmt und ausserhalb der Funktion des Apparates leicht komprimiert ist. Indem wir mittels des kugelförmigen Griffes (g) die Stange mehr oder minder in die Höhe ziehen, komprimieren wir die Spirale in grösserem oder geringerem Maße. An der Stange sind 7 Zähnen (z) eingekerbt, von denen jedes mittels eines in der Kapsel befindlichen Sperrhakens auf dem entsprechenden Niveau fixiert werden kann. Durch einen Drücker (d) wird der Sperrhaken aus der betreffenden Einkerbung herausgeschoben — die freigewordene Spirale sucht nun ihre ursprüngliche Lage wieder einzunehmen, geht (aus bekannten physikalischen Gründen) über diese hinaus und erzeugt mittelst des Gummiknopfes den erforderlichen Schlag. — Zur Einstellung des Apparates, entsprechend den 7 am Zylinder angebrachten Teilstrichen,

dient als Index eine kleine, im Ausschnitt des Zylinders sichtbare Schraube (i). Damit der Schlag kurz sei, d. h. damit der Gummiknopf sofort nach erfolgtem Schlage zurückspringe, umgibt das obere Ende der Stange eine — dem kleinen Zylinder (c_1) aufsitzende, im Kugelgriff eingeschlossene — kleine, schwächere Spiralfeder (sp_1). Zum Aufsetzen des Apparates auf den Körper dienen die (mit sämischem Leder überzogenen) Füßchen (f).

(Im kompletten Reflexometer befindet sich ausserdem ein Reserve-

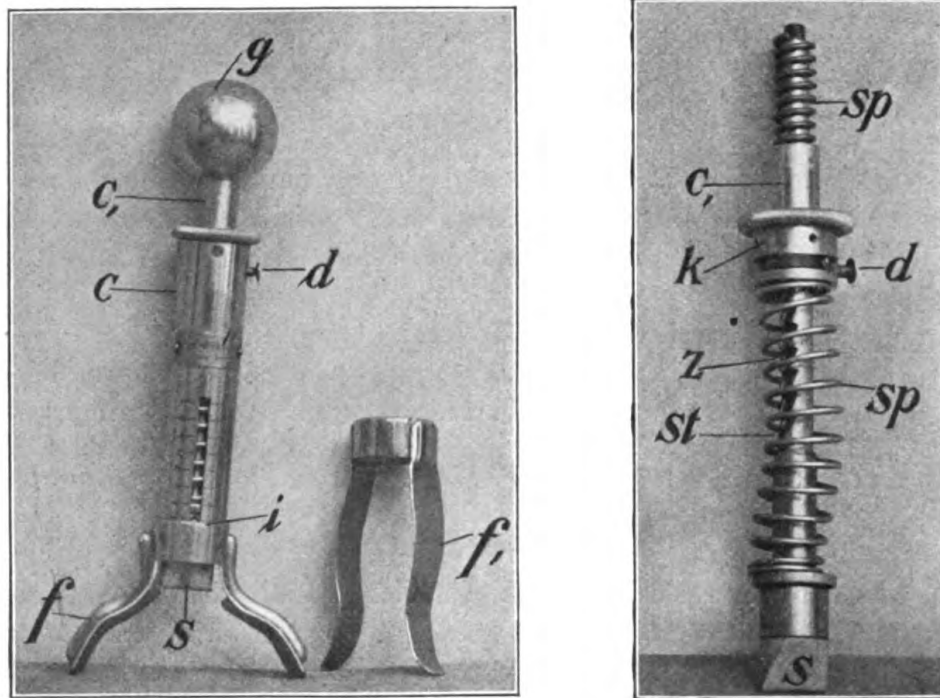


Fig. 1.
Schlagapparat (ca. $\frac{1}{3}$ natürl. Grösse).

ansatz mit elastischen Füßchen (f), der sich für sämtliche in Frage kommende Sehnenreflexe eignet.)

Es ist also die Möglichkeit geboten, 7 kurze Schläge von verschiedener Stärke zu erzeugen.

NB. Die maximalen — den Teilstrichen 6 u. 7 entsprechenden — Schläge lösen zuweilen noch dort eine Reflexbewegung aus, wo die Untersuchung mit dem üblichen Perkussionshammer ein negatives Resultat ergibt.

Gebrauchsanweisung (Fig. 7, 8, 9 S. 180—182). Der Apparat wird nach Einstellung der entsprechenden Teilstriche 1—7 in perpendikulärer Richtung auf die betr. Körperstelle fest aufgesetzt; alsdann drücke man leicht auf den Flachknopf des Drückers.

2a. Extensitätsmessapparat resp. Winkelmesser.

Beschreibung (Fig. 2). Um die im Zentrum einer 75 gradigen kreisbogenförmigen Skala (Sk) an der Schraube (As) angebrachte hori-

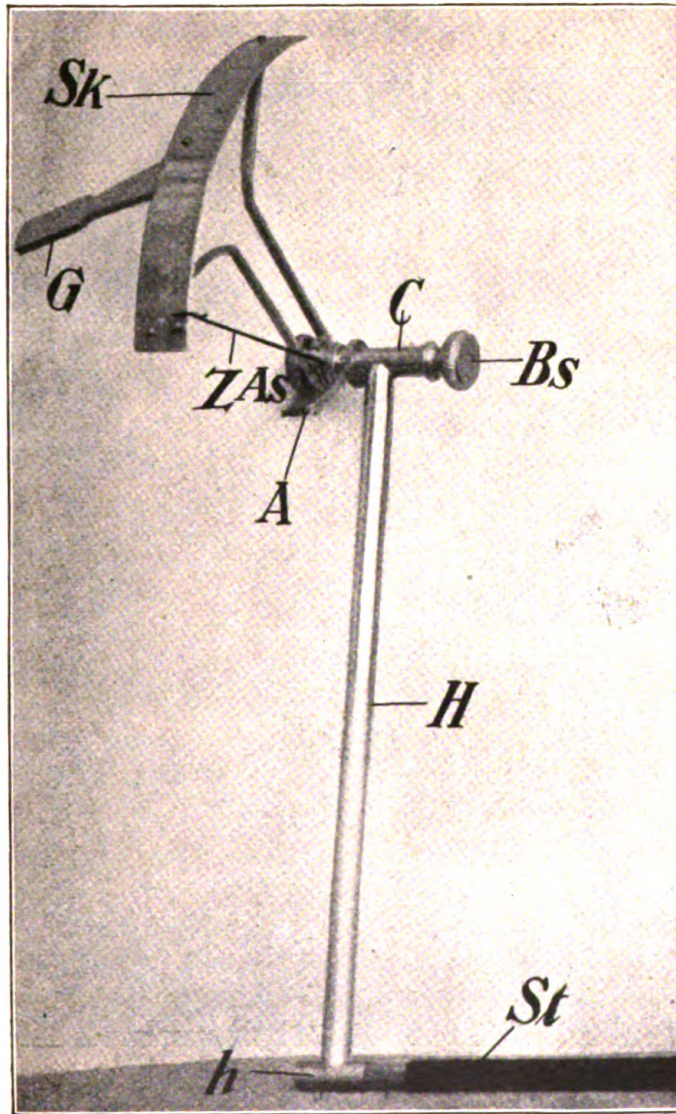


Fig. 2.

Extensitätsmessapparat.
(ca. $\frac{1}{2}$ der natürl. Grösse.)

zontale Achse rotieren 1. ein leicht beweglicher Fixierzeiger (Z);
2. ein kleiner Zylinder (C). Letzterer ist fest verbunden mit einem T-förmigen Ansatz, welcher aus der Hebelstange (H) und der Hülse (G) für die Aufnahme eines rundlichen Ebenholzstäbchens (St) besteht.

So kommt ein Hebelsystem zustande, dessen Bewegungen mittelst des rechtwinkligen kleinen Anschlagers (A) dem Fixierzeiger in exakter Weise mitgeteilt werden. Bei Lagerung des Apparates im Etui wird das Hebelsystem mittelst der Befestigungsschraube (Bs) fixiert. Im Gerippe der Skala ist ein Griff (G) eingeschlossen; fernerhin befindet

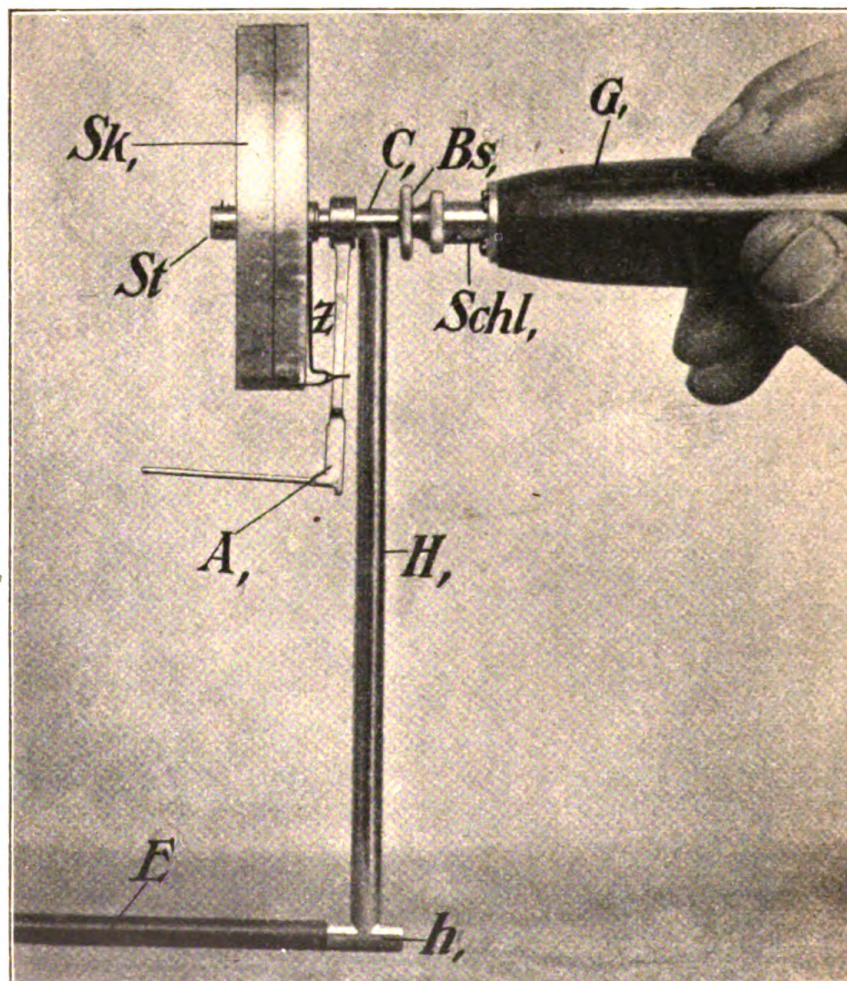


Fig. 3.

Extensitätsmessapparat im kompletten Reflexometer.
(ca. $\frac{1}{2}$ der natürl. Grösse.)

sich in der Achsenschraube eine Öffnung mit Gewinde zum eventuellen Anschrauben am Stativ (s. u.). Da bei dieser Vorrichtung eine direkte Übertragung der Bewegung des Hebelsystems auf den Zeiger stattfindet, wird hierdurch die absolute Winkelgrösse der Bewegung registriert.

Dieser Apparat könnte ja auch für andere Zwecke — Unter-

suchungen der Bewegungsstörungen der Gelenke, Begutachtung von Unfallverletzungen usw. — als Winkelmesser Verwendung finden.

2b. Extensitätsmessapparat resp. Winkelmesser
(im kompletten Reflexometer-, mit Einschluss des Intensitätsmess-
apparates).

Beschreibung (Fig. 3). Auf der für beide Registrierapparate gemeinsamen, halbkreisförmigen Skala (Sk) befinden sich neben der schwarzmarkierten Winkelgradteilung (für die Extensitätsmessung) rot markierte Teilstriche 0—20 (für die Intensitätsmessung; Näheres über diese Einteilung s. u.). Um die im Zentrum der Skala angebrachte horizontale Achse rotieren: 1. ein leicht beweglicher Fixierzeiger (Z_1); 2. ein kleiner Zylinder (C_1). Letzterer ist fest verbunden mit einem T-förmigen Ansatz, welcher aus der Hebelstange (H_1) und der Hülse (G_1) für die Aufnahme des rundlichen Ebenholzstäbchens (E) besteht. So kommt ein Hebelsystem zustande, dessen Bewegungen mittelst des Anschlagers (A_1) dem Fixierzeiger in exakter Weise mitgeteilt werden. Bei Lagerung wird im Etui das Hebelsystem mittelst der Befestigungsschraube (Bs_1) fixiert. Zur Befestigung des Apparates an dem Griff (G_1) oder eventuell am Stativ (s. u.) dienen: einerseits ein Zapfen mit Stift (St), andererseits eine Hülse mit Schlitz ($Schl_1$), so dass ein Bajonettverschluss zustande kommt.

Da bei dieser Vorrichtung eine direkte Übertragung der Bewegung des Hebelsystems auf den Zeiger stattfindet, wird hierdurch die absolute Winkelgrösse der Bewegung registriert.

Gebrauchsanweisung (2a u. b). (Fig. 7 S. 180.) Der Winkelmesser wird mittelst des Griffes durch die untersuchte Person oder einen Assistenten¹⁾, eventuell mittelst des Stativs (s. u.) derart fixiert, dass der kleine Achsenzylinder (c) der horizontal gelagerten Rotationsachse des bewegten Gelenkes entspricht und der Nullpunkt der Skala bei Aufwärtsbewegungen (Patellarreflex, Bicepsreflex) distalwärts, bei Abwärtsbewegungen (Tricepsreflex, Achillessehnenreflex) proximalwärts gerichtet ist. (Die Rotationsachse verläuft: im Kniegelenk durch den oberen Teil der Epicondylä des Oberschenkels, im Ellbogengelenk

1) Am besten ist es, wenn die untersuchte Person — es sei denn, dass es sich um einen benommenen Kranken oder einen Patienten mit Lähmungen, resp. krankhaften motorischen Erscheinungen von seiten der oberen Extremitäten handelt — den Apparat kräftig festhält. Dadurch erreicht man dieselbe Ablenkung der Aufmerksamkeit und der motorischen Impulse behufs Muskelentspannung der untersuchten Extremität wie beim Jendrassik'schen Handgriff.

durch den unteren Rand der Condyli, im Fussgelenk durch die Mitte des äusseren und den unteren Rand des inneren Knöchels, im Handgelenk — bei der Supination, deren Bewegungszentrum übrigens anatomisch nicht festgestellt ist — in der Mitte des Gelenks, perpendicular zur Volarfläche der Hand.) Das Ebenholzstäbchen wird auf die Vorderfläche des bewegten Extremitätenabschnittes aufgelegt; bei Abwärtsbewegungen muss es selbstredend befestigt werden, was durch Umschnüren eines Gummibändchens geschieht. NB. Die anderen Apparateile dürfen mit dem untersuchten Gliede nicht in Berührung kommen. Alsdann wird die Skala mit dem auf 0 eingestellten Zeiger so weit gedreht, dass letzterer mit dem Anschlag in Berührung kommt, ohne seine Nullstellung zu verändern. Nach ausgelöstem Reflex wird die Winkelgrösse des Ausschlages an der Skala abgelesen.

3. Intensitätsmessapparat resp. Geschwindigkeitsmesser.

Beschreibung (Fig. 4). Eine innerhalb des kreuzförmigen Rahmens (R) um eine horizontale Achse rotierende kreuzförmige Pendelvorrichtung. Dieselbe besteht aus den kleinen Stangen (St) und

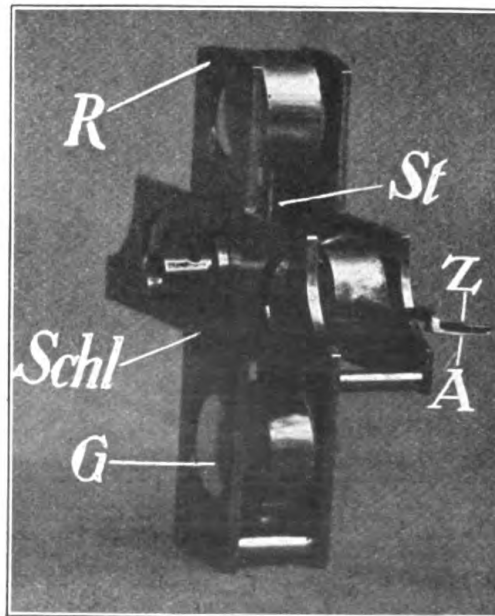


Fig. 4.

Intensitätsmessapparat (ca. $\frac{1}{2}$ natürl. Grösse).

den münzförmigen Gewichten (G), von denen das untere 22 g, jedes der drei anderen 20 g wiegt. An einem der seitlichen Gewichte befindet sich ein mit einem Zeiger (Z) versehener Arm (A), vermittels

dessen die Bewegung der Extremität stossartig auf das Pendel übertragen wird. An der vorderen und hinteren Platte des Rahmens befindet sich je eine Hülse mit Schlitz (Schl) zur Befestigung am Winkelmesser und am Griff (resp. Stativ). Die Bewegungen der Extremität, resp. des Hebelsystems des Winkelmessers werden durch den Ausschläger gleichzeitig dem Pendelapparat mitgeteilt.

Der maximale Zeigerausschlag desselben zeigt an der gemeinsamen Skala des Winkelmessers in relativen Werten (0—20) die Intensität des reflektorischen Impulses, d. h. die Geschwindigkeit der reflektorischen Bewegung an.

Die mechanisch-theoretische Begründung des vorliegenden Apparates ist folgende:

Wird auf ein physikalisches Pendel, das eine minimale Reibung der Achse besitzt und sich in vertikaler Anfangslage befindet, irgend eine Bewegung stossartig übertragen (derart, dass das Pendel sofort nach erfolgtem Stoss sich selbständig weiter bewegt), so ist die Anfangswinkelgeschwindigkeit der betreffenden Bewegung direkt proportional dem Sinus der Hälfte des grössten Ausschlagswinkels des Pendels.

Die entsprechende Formel lautet:

$$v = A \sin \frac{Q}{2},$$

wobei v — die Anfangswinkelgeschwindigkeit des bewegten Extremitätenabschnitts, resp. des Pendels, Q der grösste Winkelausschlag des Pendels, A eine Konstante, die sich aus den Grössen- und Massenverhältnissen des Pendels ergibt.

In dem vorliegenden Apparat kommt das Prinzip des ballistischen Pendels, das für die Messung der Geschwindigkeit der Projektile angewendet wird, zur Geltung. Hierbei wirkt, zum Unterschied von einem gewöhnlichen Pendel, das, aus der Ruhelage gebracht, infolge der Schwerkraft schwingt, ein plötzlicher Impuls auf das Pendel in der Ruhelage. (Die Stärke des Impulses, resp. Schlages wird als Anfangswinkelgeschwindigkeit, welche im gegebenen Falle auch die maximale Geschwindigkeit darstellt, nach obiger Formel bestimmt (siehe Appell, *Traité de Mécanique rationnelle*. Paris 1896, T. II, § 513). — Diese Formel kann übrigens mit Leichtigkeit abgeleitet werden aus dem Satz der lebendigen Kraft, resp. Erhaltung der Energie — in Anwendung auf das sich in vertikaler Anfangsstellung befindende physikalische Pendel.

Die Anfangsgeschwindigkeit bestimmt in einem „materiellen System“ bei gegebener Anfangslage und bestimmt wirkender Kraft den gesamten Charakter der Bewegung, d. h. die Grösse (resp. Amplitude) und Geschwindigkeit der Bewegung in einem beliebigen Moment.

Es entsteht nun die Frage: Verhält sich der bewegte Extremitätenabschnitt beim Sehnenphänomen wie ein totes „materielles System“? Diese Frage ist schon a priori verneinend zu beantworten — in Anbetracht nicht einschätzbarer Einwirkungen der cerebralen Impulse einerseits und des

Muskeltonus der Extremität andererseits. Die mittels des vorliegenden Apparats erhaltenen Ziffern (Anfangsgeschwindigkeit und Winkeldeklinatation) bekräftigen diese aprioristische Behauptung: Zwischen „Intensität“ und „Extensität“ der Bewegung beim Sehnenreflex besteht kein bestimmtes gesetzmässiges Verhältnis, was hauptsächlich auf hemmende cerebrale Einflüsse zurückgeführt werden muss.

Mithin charakterisiert die Grösse der Exkursion der Extremität keineswegs den Grad der reflektorischen Erregbarkeit. Als Charakteristikum derselben muss die Anfangsgeschwindigkeit als der Hauptfaktor der Bewegung dienen. Die kombinierte Messung der „Intensität“ und „Extensität“ der Sehnenphänomene vermag uns wertvolle Hinweise bezüglich der Stärke cerebraler Einflüsse zu geben und differentialdiagnostische Bedeutung zu erlangen.

Die Anfangsgeschwindigkeit des durch den Sehnenreflex bewegten Extremitätenabschnitts stellt auch die maximale Geschwindigkeit dar. In Bezug auf den Patellarreflex ist dieses dadurch zu erklären, dass der frei herabhängende Unterschenkel ein physikalisches Pendel darstellt, welches — durch einen plötzlichen Impuls aus der Ruhelage gebracht — infolge des Gesetzes der Erhaltung der Energie allmählich seine Bewegung verlangsamt. Bei den anderen Sehnenreflexen (Biceps-, Triceps-, Achillessehnenreflex) dürfen wir den betreffenden Gliedabschnitt allerdings nicht als Pendel sensu strictiori betrachten, sondern müssen ihn als ein System charakterisieren, das sich anfänglich im Gleichgewicht befindet und durch die Einwirkung eines plötzlichen Impulses sich um eine Achse bewegt. Da auf das gegebene System hemmende Kräfte in Gestalt des Muskeltonus wirken, so ist hierbei die initiale kinetische Energie am grössten und somit die Anfangsgeschwindigkeit auch die maximale. Zahlreiche graphische Kontrolluntersuchungen, die ich (mit meiner Vorrichtung für die Aufzeichnung der Sehnenreflexe, s. u.) vorgenommen habe, bestätigten vollauf den Satz der Gleichheit der Anfangs- und maximalen Geschwindigkeit in unserem Falle.

Auf Grund all dieser Ergebnisse halte ich mich für vollkommen berechtigt, den „Intensitätsmessapparat“ als Geschwindigkeitsmesser zu bezeichnen.

Aus den dargelegten theoretischen Voraussetzungen geht hervor, dass für unseren Zweck eine überaus sensible Pendelvorrichtung erforderlich ist, die — nach vielfachen missglückten Konstruktionsversuchen — durch den vorliegenden Apparat geschaffen ist. Die Sensibilität desselben beruht auf Folgendem: Dank dem kreuzförmigen Pendel ist die Entfernung des Schwerpunktes von der Achse verringert und das Trägheitsmoment vergrössert; ferner ist die Reibung ad minimum reduziert, indem die Achse auf feinen Körnern rotiert (aus diesem Grunde ist auch von jeglicher Fixiervorrichtung für den Zeiger Abstand genommen worden). Bei der Kalibrierung der Gewichte war ich darauf bedacht, einerseits auch bei herabgesetzten Sehnenreflexen selbständige Pendelbewegungen auszulösen (so dass der Zeiger vom Anschläger nicht geschoben wird, sondern bloss einen kurzen Stoss erhält), andererseits bei enorm gesteigerten Reflexen einen Winkelausschlag von 180° nicht zu überschreiten.

Die für die Intensitätsmessung bestimmten Teilstriche der Skala mussten selbstredend nicht in gleichem Abstand voneinander, sondern gemäss dem

Sinus der halben Ablenkungswinkel des Pendels markiert werden. Da diese Sinus — nach einem trigonometrischen Satz — den Sehnen des betreffenden Winkels proportional sind, bot die Teilung keine Schwierigkeiten: Die gegebenen Teilstriche (1—20) stellen die Endpunkte von 20 aus dem Nullpunkt der halbkreisbogenförmigen Skala gezogenen, in arithmetischer Progression anwachsenden Sehnen dar.

Extensitätsmessapparat
resp. Winkelmesser + Intensitätsapparat resp. Geschwindigkeitsmesser.

Gebrauchsanweisung (für die kombinierte Messung der Ex-

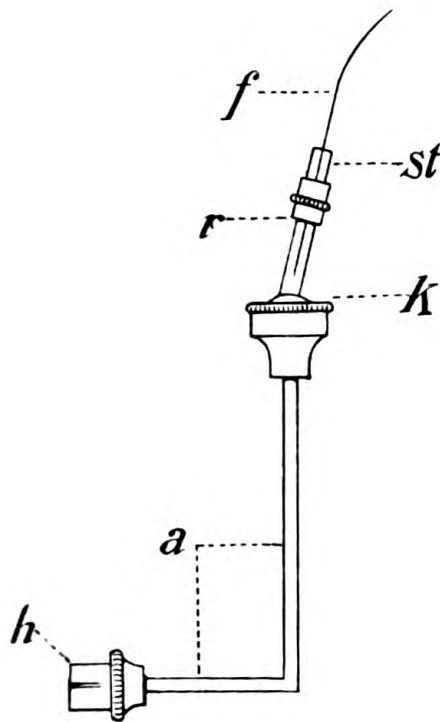


Fig. 5.

Ansatz für die graphische
Registrierung (ca. $\frac{1}{2}$ natürl. Grösse).

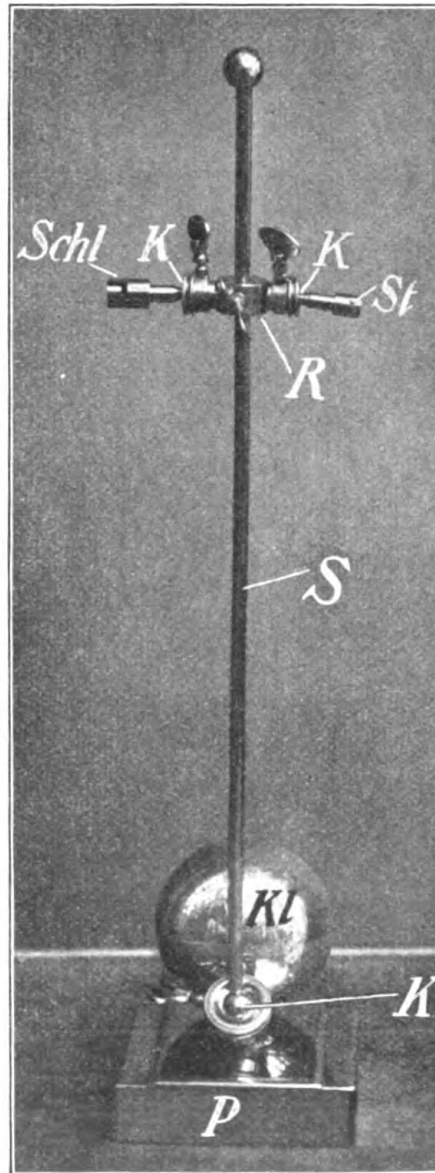


Fig. 6.

Stativ.
(ca. $\frac{1}{3}$ natürl. Grösse).

tensität und Intensität der Sehnenreflexe — der Geschwindigkeitsmesser stellt eben bei der vorliegenden Konstruktion ein Anhängsel des Winkelmessers dar). (Fig. 8 u. 9 S. 181 u. 182.) Nach Befestigung der beiden Apparate aneinander und am Griff resp. Stativ und Einstellung des

12*

Winkelzeigers auf 0 wird die Achse des kombinierten Apparats entsprechend der horizontal gelagerten Rotationsachse des in Betracht kommenden Gelenkes gestellt (s. o.). Bei Aufwärtsbewegungen (Patellarreflex, Bicepsreflex) ist der Nullpunkt der Skala distalwärts, bei Abwärtsbewegungen (Tricepsreflex, Achillessehnenreflex) proximalwärts zurichten. Der kombinierte Apparat wird nun um seine Achse gedreht, bis der Zeiger des Geschwindigkeitsmessers den 0-Strich der

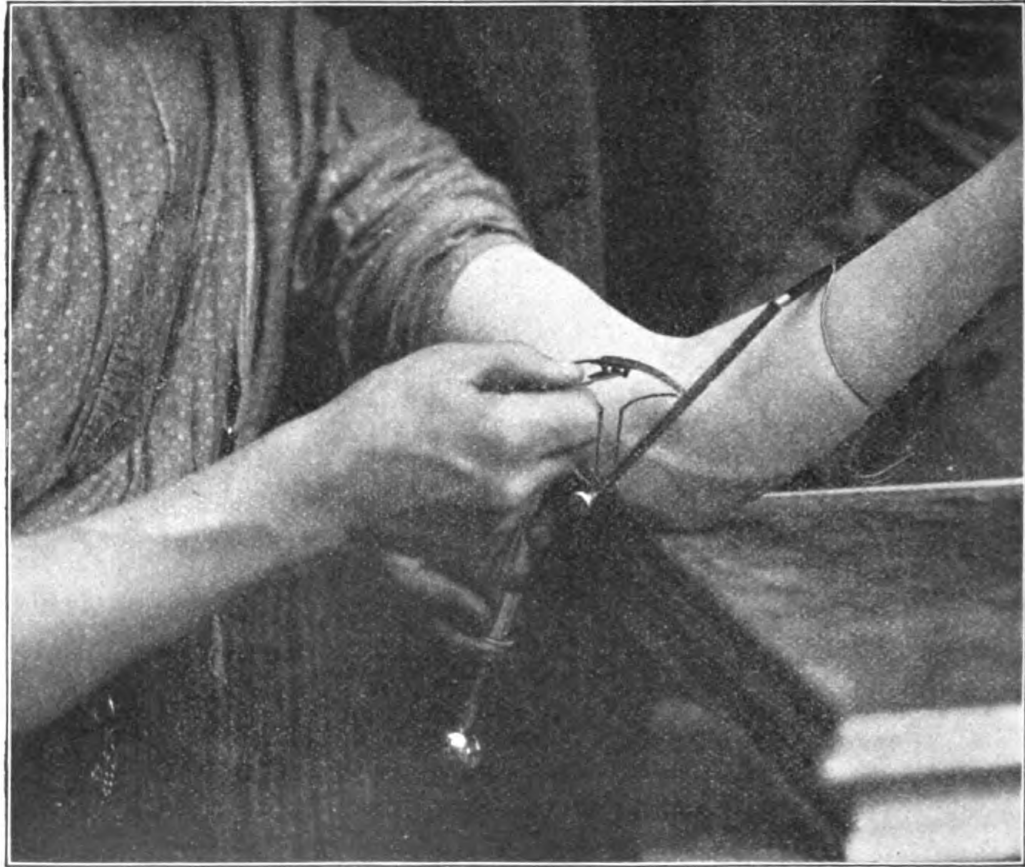


Fig. 7.

Winkelmessung (der Tricepsreflex). Der Apparat wird von der Versuchsperson festgehalten.

Skala einnimmt. Das Holzstäbchen wird auf die Vorderfläche des bewegten Extremitätenabschnitts aufgelegt; bei Abwärtsbewegungen muss es selbstredend befestigt werden, was durch Umschnüren eines Gummibändchens geschieht. (NB. Die anderen Apparatteile dürfen mit dem untersuchten Gliede nicht in Berührung kommen.) Alsdann wird der Anschlag in unmittelbare Berührung mit den Zeigern gebracht, wobei jedoch dieselben ihre Nullstellung nicht verlassen dürfen.

Der maximale Zeigerausschlag des Intensitätsmessapparats muss

während der Reflexbewegung abgelesen werden, was keine Schwierigkeiten macht, da selbst bei enorm gesteigerten Reflexen die Pendelbewegung verhältnismässig langsam verläuft. Die hierbei ermittelten Ziffern weisen relative Werte auf: z. B. ergeben zwei Intensitätsmessungen — die gleiche Stärke des reflexauslösenden Schlages voraus-



Fig. 8.

Winkel- und Geschwindigkeitsmessung. Der Apparat wird vom Assistenten festgehalten.

gesetzt — die Ziffern 6 und 18, so bedeutet das, dass im letzteren Falle der reflektorische Impuls 6 mal stärker (resp. die Geschwindigkeit der reflektorischen Bewegung 6 mal grösser) ist als im ersten Falle. — Die vom Fixierzeiger des Extensitätsmessapparates angemarkte Ziffer wird nach erfolgtem Reflexausschlag notiert und zeigt in absoluter Weise den Winkelgrad der Exkursion an.

Die im Nachfolgenden beschriebenen beiden Vorrichtungen — der Ansatz für die graphische Registrierung der Sehnenreflexe und das Stativ — sind kein obligates Zubehör des vorliegenden Reflexometers.

Verfügt nämlich der Untersucher über ein Kymographium, so kann mein Reflexometer, mit Zuhilfenahme des besagten Ansatzes, für eine direkte, präzise Aufzeichnung der Sehnenphänomene Verwendung finden.

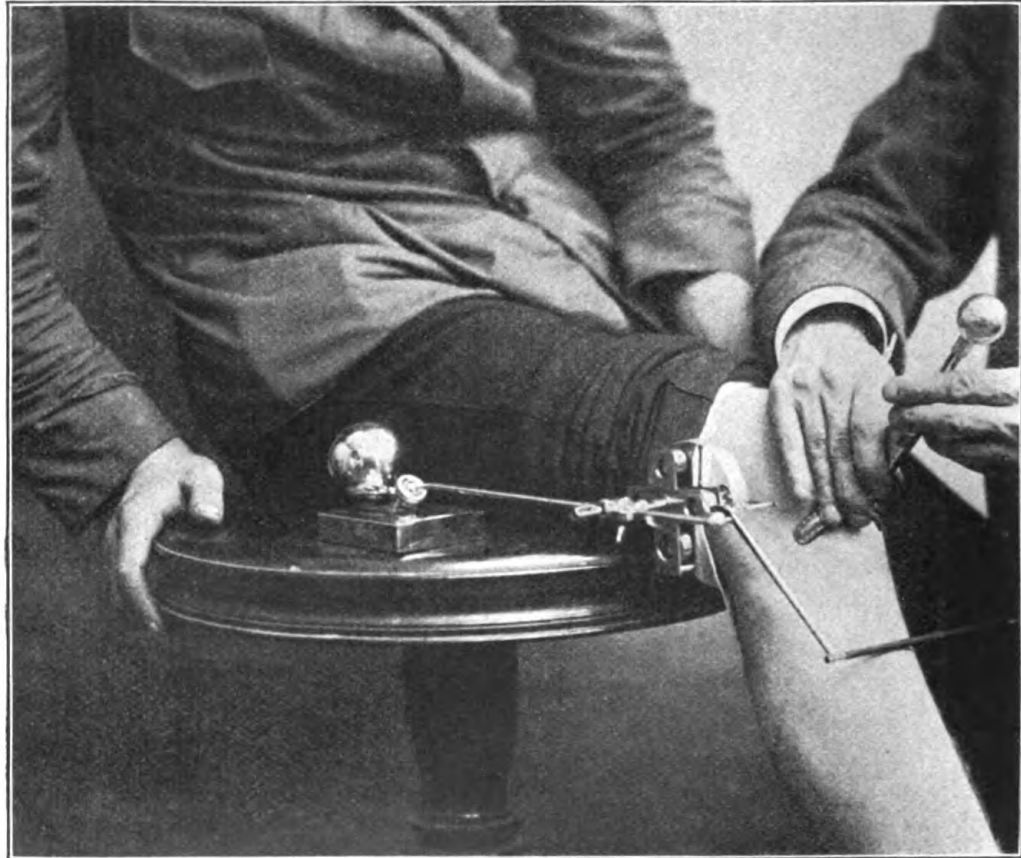


Fig. 9.

Winkel- und Geschwindigkeitsmessung. Der Apparat wird am Stativ fixiert.

Das Stativ kommt in Betracht, wenn der betr. Patient nicht imstande ist, den Griff zu fixieren, oder der Untersucher die Reflexmessungen ohne Assistenten vornehmen möchte, fernerhin bei der graphischen Registrierung.

Ansatz für die graphische Registrierung.

Beschreibung (Fig. 5 S. 179). Eine Hülse (h), die durch einen rechtwinkligen Arm (a) mit einem Kugelgelenk (k) verbunden ist. Mittels

des letzteren kann die kleine Stange (st), die zur Befestigung der etwas abgelegenen Rohrschreibfeder (f) mit einem Längsspalt versehen und von einem Ring (r) umschlossen ist, in beliebiger Richtung eingestellt werden.

Dieser, an der Hebelstange des Winkelmessers fixierte Ansatz bewegt sich selbstverständlich genau so wie das dem betr. Extremitätenabschnitt aufliegende Ebenholzstäbchen. Wir erhalten daher auf

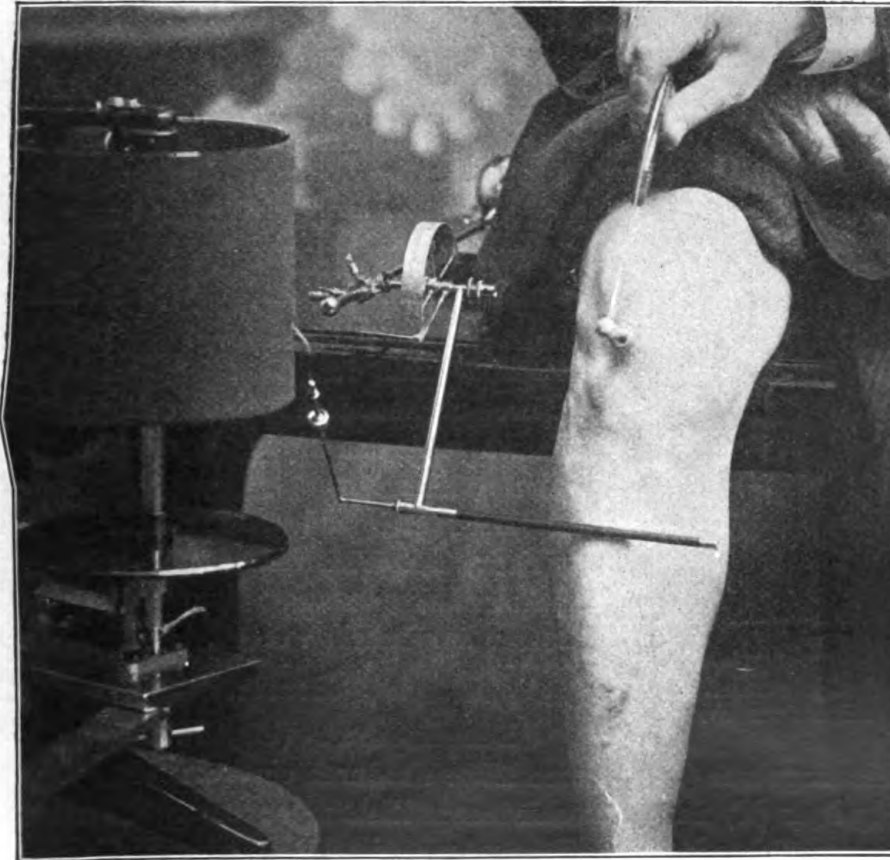


Fig. 10.
Graphische Registrierung.

dem berussten Papierstreifen der Registriertrommel ein direktes, präzises Abbild der Reflexbewegung (s. Fig. 11 u. 12).

Eine derartige direkte Aufzeichnung muss als Fortschritt in der graphischen Registrierung der Sehnenreflexe betrachtet werden. Bei den diesbezüglichen Methoden anderer Autoren wird das Bild der Reflexbewegung, dank der Übertragung durch Luft (Mareysche Kapsel), resp. Wasser (Baschscher Wellenzeichner) oder sonstige komplizierte Vorrichtungen mehr oder minder verfälscht, indem die hier-

bei erhaltenen Kurven in der Form oder Grösse dem Bewegungsvorgang nicht absolut entsprechen.

Gebrauchsanweisung (Fig. 10). Nachdem die Rohrschreibfeder in dem entsprechenden Spalt mittels des Ringes (r) eingeklemmt worden ist, wird die Hülse des Ansatzes der Hülse der Hebelstange am Winkelmesser aufgesetzt, so dass die graphische Vorrichtung gewissermassen eine Fortsetzung des der Extremität aufliegenden Ebenholzstäbchens darstellt. Sodann wird die Spitze der Rohrschreibfeder durch Drehung der Hülse in der gewünschten Höhe — am besten im Niveau der Gelenkachse — eingestellt und an den berussten Streifen der Registriertrommel leicht angepresst.

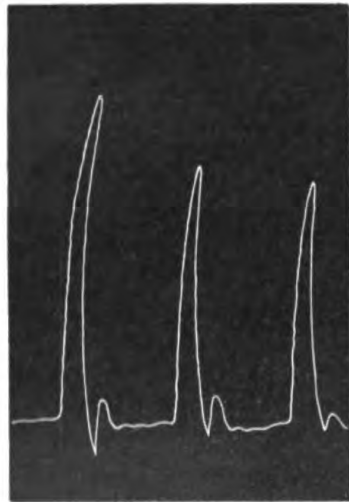


Fig. 11.

Normale Sehnenreflexe im Verhältnis zu Fig. 12.

Steht letztere dem Untersucher nicht zur Verfügung, so kann die Aufzeichnung auf einem an der Wand oder einem Brettchen befestigten berussten Papierstreifen vorgenommen werden. Freilich ermitteln wir bei einer derart vereinfachten Methode nicht den gesamten Charakter der Bewegung, sondern lediglich die Höhe der Kurve und den Typus des aufsteigenden Kurventeiles.

Der vorliegende Ansatz für die graphische Registrierung kann sowohl am Winkelmesser als am kompletten Reflexometer angebracht werden.

Stativ.

Beschreibung (Fig. 6 S. 179). Eine massive Messingplatte (P), in deren Mitte ein durch ein knieartig gelagertes Kugelgelenk (K) nach verschiedenen Richtungen beweglicher 28 cm langer, rundlicher Stahlstab (S) angebracht ist. Diesen umgibt ein Ring (R), der in verschiedener Höhe festgeschraubt werden kann und die beiden in kleinen Kugelgelenken (K_1) beweglichen Fixiervorrichtungen trägt: einerseits eine Hülse mit Schlitz (Schl), andererseits einen Zapfen mit Stift (St). An jedem dieser beiden Teile kann sowohl der Winkelmesser, als der kombinierte Apparat bajonettverschlussartig befestigt werden¹⁾. — Die mit Blei gefüllte Kugel (Kl) dient als Gegengewicht für den zu fixierenden Messapparat, um die Stabilität des Stativs sicherzustellen.

1) Soll der lediglich für die Winkelmessung dienende Apparat (2a) am Stativ angebracht werden, so ist von letzterem der „Zapfen mit Stift“ abzunehmen, in die an der Achsenschraube des Winkelmessers befindliche Öffnung hineinzuschrauben und alsdann an der Hülse mit Schlitz zu befestigen.

Gebrauchsanweisung (Fig. 9 u. 10 S. 182 u. 183). Nach Befestigung des Apparates am Stativ wird dasselbe neben der untersuchten Person aufs Bett, auf den Stuhl, den Tisch (z. B. bei Sehnenreflexmessungen an der auf dem Tisch gelagerten Oberextremität) usw. gestellt. Hierauf erfolgt mittels Einstellung des Ringes und der Kugelgelenke die oben beschriebene Lagerung des Apparats.

Die gesamte Manipulation mit meinem Reflexometer (Befestigung und Einstellung der Apparate, Auslösen des Schlages und

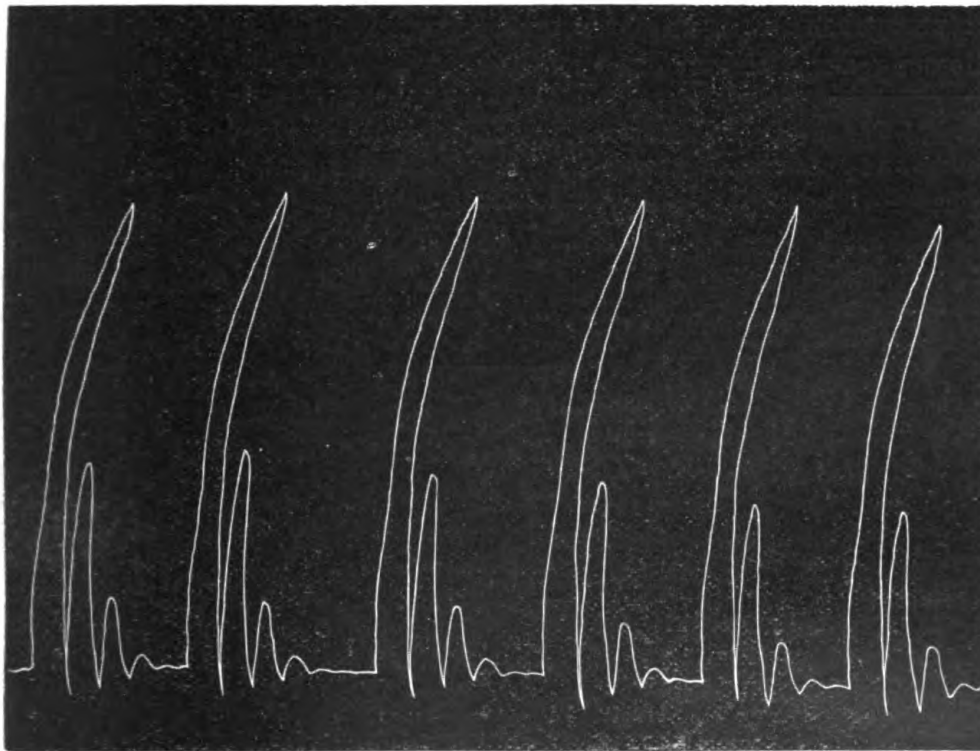


Fig. 12.

Gesteigerte Sehnenreflexe.

Notieren der Messresultate) nimmt höchstens 1 Minute in Anspruch.

Der Schlagapparat kann an und für sich, ohne sonstige Messvorrichtungen, sozusagen als graduierter Perkussionshammer vom praktischen Arzte für eine genauere Untersuchung der Sehnenreflexe verwendet werden (I).

Für klinische Untersuchungen wäre dieser Schlagapparat mit dem Extensitätsmessapparat zu kombinieren (II).

Für wissenschaftlich präzise Sehnenreflexmessungen wäre das komplette Reflexometer (mit Einschluss des Intensitätsmessapparats) angezeigt (III).

Demgemäss wird das Reflexometer in 3 Formen geliefert. Sowohl das Stativ als der Ansatz für die graphische Registrierung werden besonders geliefert.¹⁾

Dieses Instrumentarium kann bei jeglicher Lage resp. Stellung der untersuchten Person angewendet werden und eignet sich — im Gegensatz zu den reflexometrischen Vorrichtungen anderer Autoren — nicht nur für die Messung des Patellarreflexes, sondern für sämtliche in Frage kommenden Sehnenreflexe.

Eine eingehende Begründung meines „Reflexometers“ nebst Literaturangaben ist in meiner demnächst erscheinenden Arbeit „Über die Messung der Sehnenreflexe“ zu finden.

1) Das gesamte Instrumentarium ist zu beziehen von der Firma E. Zimmermann, Fabrik für wissenschaftliche Präzisionsapparate (Leipzig, Emilienstrasse 21 und Berlin N. 4, Chausseestr. 6).

Zeitschriftenübersicht.

Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

Heft 6. M. Reichardt, **Untersuchungen über das Gehirn. I. Teil: Über Todesarten und Todesursachen bei Hirnkrankheiten.** Mit 57 Abbildungen im Text. Jena, Gustav Fischer. 1911. 127 S.

Heft 7. M. Reichardt, **Untersuchungen über das Gehirn. II. Teil: Hirn und Körper.** Mit 153 Abbildungen im Text. Jena, Gustav Fischer. 1912. 509 Seiten.

Mit seinen auf Grund eines grossen klinischen Materials fundierten Untersuchungen begiebt sich Reichardt auf „ein nahezu vollkommen unbekanntes Gebiet“ und schildert in einer „programmatisch gehaltenen Einleitung“ Wege und Ziele dieser Forschungen. Rieger hatte bereits 1895 den Körpergewichtsquotienten in der psychiatrischen Klinik speziell in Würzburg eingeführt, und Reichardt berechnet nun unter Zuhilfenahme des jeweiligen Durchschnittsgewichts das Körpergewicht prozentualisch und zeichnet sowohl Körpergewicht als auch Körpergrösse graphisch in Tabellen auf, so dass man gewissermassen mit einem Blick den gesamten Krankheitsverlauf überblicken kann. Reichardt unterwirft zuerst an der Hand von solchen Tabellen und von Photographien den Tod nach Abmagerung einer genauen Analyse, dann die „anscheinend viel häufiger vorkommende Todesart und Todesursache“ im sog. Marasmus. Eine Sonderstellung nimmt offenbar der Tod nach starkem endogenen Gewichtssturz ein, wie er z. B. bei Paralyse vorkommen kann — und der die Folge der bestehenden Hirnkrankheit ist, dann rubriziert er den Tod nach trophischen Störungen, nach auffallenden Temperaturerscheinungen, nach starken anfallartigen Störungen, wobei manchmal gleichzeitig ein abnormes Verhalten des Körpergewichts vorausgegangen war, weiter nach starken und charakteristischen (anscheinend) psychischen Symptomen und schliesslich den Tod ohne alle auffallenden akuten klinischen Symptome, die alle in Einzelkapiteln an der Hand der übersichtlichen Kurven geschildert und erläutert werden.

Reichardt glaubt, dass es durch weitere eingehende Untersuchungen möglich sein wird, durch die Konstatierung solcher Todesarten auch dem Verständnis für die jeweilige Todesursache nahe zu kommen.

In dem zweiten Teil seiner Untersuchungen bespricht Reichardt, vorwiegend auf Grund eigener Forschungen, das Verhalten des Körpergewichts bei den einzelnen Hirnkrankheiten. Zuerst wendet sich R. den Herdkrankheiten des Gehirns zu und fasst seine Ergebnisse in übersichtlicher Weise zusammen. Besonders wertvoll sind die Bemerkungen

über das Körpergewicht bei Hirntumoren. R. hält es u. a. für wahrscheinlich, dass Hirnteile an der Basis des Gehirns, ferner Teile des Zwischen-, Mittel- und Rautenhirns von besonderem Einfluss auf das Körpergewicht sein müssen und auf die sonstigen vegetativen Körperfunktionen, und dass sie aus diesem Grunde besonders lebenswichtige Hirngegenden darstellen. — Des weiteren wird den diffusen organischen Hirnkrankheiten mit Herdsymptomen, ausschliesslich der progressiven Paralyse, die in einem weiteren gross angelegten Abschnitte abgehandelt wird, in Bezug auf die Körpergewichtsverhältnisse, ein kurzes Kapitel gewidmet. —

Bei den sog. einfachen Geistesstörungen, zu denen Reichardt auch die Manie und Melancholie, die katatonischen Symptomenkomplexe, die Idiotie und Paranoia, sowie die Epilepsie und die sog. Neurosen rechnet, scheint sich das Körpergewicht „nicht in einer derartig einheitlichen Weise“ zu verhalten, „dass bei der gleichen Krankheit stets auch das gleiche Körpergewichtsverhalten auftreten müsse“; ebenso ist die Intensität der krankhaften psychischen Erscheinungen nicht massgebend für die Intensität der auf körperlichem Gebiete vor sich gehenden Veränderungen.

Der zweite grosse Abschnitt bringt das Körpergewicht in Beziehung zu einzelnen Hirn- und Rückenmarkssymptomen, wobei Exkurse über die Lokalisation einiger neurologischer Symptome (z. B. reflektorische Pupillenstarre und andere Pupillenstörungen) eingeschaltet werden. — Wegen des Verhaltens des Körpergewichts zu den paralytischen Anfällen muss auf die Ausführungen Reichardts selbst verwiesen werden; dasselbe gilt von den folgenden Abschnitten, deren einzelnes Referieren hier unmöglich ist.

Der dritte Teil dieses 7. Heftes bespricht nochmals die Notwendigkeit täglicher Körpergewichtsbestimmungen bei Hirnkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung 1. der Verbrennung der Nahrung, 2. des Wasserhaushaltes im Organismus, 3. der täglichen Schwankungen des Körpergewichts unter normalen Verhältnissen und bringt schliesslich Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Nahrungsaufnahme mit besonderen Hinblick auf den sog. Diabetes insipidus, für den Reichardt eine psychiatrische Untersuchung fordert, weil es sich oft um eine primäre, krankhafte Polydipsie dabei handelt. Über den auf S. 467f. erwähnten Kranken Erich Meyers (den Fall „Fürst“) habe ich kürzlich in der Arbeit: „Eunuchoidismus bei Diabetes insipidus“ in den Mitteilungen der Grenzgebiete (Bd. 25, 1912, S. 441—454) ausführlich berichtet, woraus sich ergibt, dass Reichardts Vermutung beziehentlich eines Hypophysentumors bei diesem Kranken sich bestätigt hat. —

Die von Reichardt am Schlusse seiner ausgedehnten Untersuchungen geforderten täglichen Körpergewichtsbestimmungen samt Bestimmung der täglichen Ein- und Ausfuhr bieten den Vorteil, „das jeweilige Verhalten des Körpergewichtes und des Stoffwechsels in Beziehung zu Hirnrückenmarkssymptomen und zum gesamten Krankheitsverlauf zu bringen“. Es handelt sich demnach nach Reichardt bei solchen Untersuchungen gar nicht um ausschliessliche Körpergewichts- und Stoffwechseluntersuchungen, sondern um Untersuchungen über das gegenseitige Abhängigkeitsverhältnis von Hirn und Körper.

Reichardt ist sich wohl bewusst, dass die exakte wissenschaftliche Körpergewichtsbestimmung nur eine Untersuchungsmethode neben vielen anderen darstellt, aber eine wichtige, die er mit der klinischen Thermo-

metrie auf eine Stufe stellt. Nach ihm kann „dieser staunenswert exakt arbeitende Mechanismus, der zwischen relativer Konstanz des Körpergewichts und der Körpertemperatur des gesunden Organismus besteht, durch Hirnkrankheiten, wahrscheinlich mit besonderer Lokalisation, gestört werden“. „Tatsächlich findet man bei Hirnkranken aller Art auch Störungen auf körperlichem Gebiet in grosser Anzahl — sofern man sie nur sucht. Das Suchen aber wird erleichtert durch einheitliche Methoden.“

Auf diese hingewiesen zu haben ist das Verdienst Reichardts. Es ist zu hoffen, dass seine ausgedehnten Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Hirn und Körper die von ihm gewünschte Fortführung und weitere Ausführung erfahren. Anregung enthalten die beiden Bände genug, und zwar nicht nur für den Psychiater und Neurologen, sondern auch für den internen Mediziner.

Erich Ebstein-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Bd. 32 (August 1912). **Heft 2.** Karl Birnbaum-(Berlin-Buch). **Über den Einfluss von Gefühlsfaktoren auf die Assoziationen.** (Schluss folgt.) — Laurence Selling-(Breslau). **Die Zentralwindungen bei Tabes dorsalis.** Die Nachuntersuchungen von Campbells Befunden haben nur Gliavermehrung und Zellveränderungen ergeben, die indes weder konstant noch lokalisatorisch zu verwerten sind; für Tabes scheinen sie nicht charakteristisch zu sein. — Erhard Schwarz-(Breslau). **Über den anatomischen und klinischen Befund bei Verschluss der Arteria cerebelli posterior inferior.** Muss im Original studiert werden. — S. Mita (Tokio). **Beitrag zur Kenntnis der Glykosurie bei Geisteskranken** Es muss ein gewisser Zusammenhang zwischen Glykosurie und psychischen Kranken (Depressionszustände usw.) als solchen, unabhängig von der Grundkrankheit, anerkannt werden.

Bd. 32 (September 1912). **Heft 3.** Edmund Forster (Berlin). **Nochmals die Frage des Affektes bei Paranoia.** Kritische Auseinandersetzungen mit Bleuler. — Karl Birnbaum-(Berlin-Buch). **Über den Einfluss von Gefühlsfaktoren auf die Assoziationen.** (Schluss.) Soweit Assoziationsversuche überhaupt Gefühlszustände und Gefühlsbesonderheiten charakteristisch hervortreten lassen, wird dies am ehesten und besten noch dann geschehen, wenn man sich dabei neben indifferenten auch systematisch zusammengestellter gefühlsbetonter Reizworte bedient. — Ewald Stier (Berlin). **Zur Ätiologie des konträren Sexualgefühls.** St. gibt eine neue Einteilung in vier Gruppen; die Begründung derselben ist im Original nachzulesen. — Otto Sittig (Prag). **Ein Fall von Korsakowscher Psychose auf Grund diabetischer Acidose.** Durch eine spezifische, gegen die Acidose gerichtete Behandlung bildete sich mit dem Schwinden des Acetons im Harn auch die Korsakowsche Psychose zurück. — Hirsch-Tabor (Frankfurt a/M.). **Das Gehirn eines motorisch Apraktischen.** Genaue anatomische Untersuchung und synthetische Betrachtung des im 25. Bande dieser Zeitschrift (Ergänzungsheft S. 18 ff.) von Bychowsky mitgeteilten Falles von Apraxie. — Otto Juliusberger (Steglitz). **Zur Lehre von den Fremdheitsgefühlen.**

Bd. 32 (Oktober 1912). **Heft 4.** F. Kramer u. L. Selling (Breslau).

Die myotonische Reaktion. (Myographische Untersuchungen.) An der Hand eines Falles genaue experimentelle und klinische Untersuchungen, sowie Theorie der myotonischen Reaktion. — B. Brouwer, **Die Bedeutung der Bulbärläsion bei Syringomyelie für die sensiblen Ausfallserscheinungen.** Die Arbeit muss im Original studiert werden. — G. Stertz (Bonn), **Über subkortikale sensorische Aphasie nebst einigen allgemeinen Bemerkungen zur Auffassung aphasischer Symptome.** Zum kurzen Referat nicht geeignet. — Weber (Chemnitz), **Nekrolog auf August Cramer.**

Bd. 32 (November 1912). **Heft 5.** O. Binswanger (Jena), **Die klinische Stellung der „genuinen“ Epilepsie.** Würdigung des jetzigen Standes der Epilepsiefrage in klinischer sowie in anatomischer Beziehung. — K. Bonhoeffer (Berlin), **Zur Differentialdiagnose zwischen cerebralen Gefässerkrankungen und Hirntumor.** Sehr lehrreiche differentialdiagnostische Erwägungen an der Hand von 3 Fällen. — Gotthard Söderbergh (Karlstadt), **Über Pseudotetanus myxoedematoides.** Erstens kritische Sichtung des Pseudotetanusmaterials (nach Escherich), dann ausführliche Beschreibung des eigenen Falles, bei dem es sich um Pseudotetanus mit infantilem Myxödem handelt. S. glaubt, dass die Pathogenese des Pseudotetanus in einer Störung der Funktion der endokrinen Drüsen liegt. — P. Schröder (Berlin), **Über Remissionen bei progressiver Paralyse.** An der Hand von 14 Fällen werden die besonders nach dem Abklingen einer Exazerbation eintretenden Remissionen sowohl klinisch als auch noch in Bezug auf die Bewertung therapeutischer Massnahmen besprochen.

Erich Ebstein (Leipzig).

The Journal of Nervous and Mental Diseases;

An American monthly Journal of Neurology and Psychiatry.

Vol. 39. Nr. 7, 8, 9, 10. (Februar—Oktober 1912.) W. N. Bullard, **The New Era in Neurology.** Erörterungen und Ausblicke von rein subjektivem Charakter. Bullard fordert vor allem von der modernen Neurologie ein Hand-in-Handgehen mit der Psychiatrie, ein Aufgeben der bisherigen, fast ausschliesslich diagnostischen Betätigung und eine Mitwirkung der Neurologen auch in der allgemeinen Irrenpflege. — Salomon C. Fuller, **Alzheimer's Disease: The Report of a Case and Review of Published Cases.** Bericht über mehrere Fälle des bekannten Krankheitsbildes Senium praecox, dessen klinische und pathologisch-anatomische Charakteristika erstmals von Alzheimer 1906 zusammengefasst wurden. Mikroskopisch fanden sich in allen Fällen in ausgedehnter Weise miliare Degenerationsherde der Hirnrinde mit sekundärer Gliawucherung. Da Verf. einerseits nur einmal gleichzeitig Arteriosklerose der Hirngefässe fand, in anderen Fällen von ausgebreiteter Sklerose die „Alzheimer Plaques“ andererseits aber stets vermisste, wendet er sich entschieden gegen die Auffassung der Alzheimer'schen Krankheit als einer ausschliesslich arteriosklerotischen. — W. A. White, **Dreams and Myths. A Study in Race Psychology.** Übersetzung des Abrahamschen Aufsatzes. — F. Tilney and J. F. Morrison, **Pseudo-Bulbar Palsy. Clinically and Pathologically Considered, with the Clinical Report of Five Cases.** Zusammenfassende Arbeit mit kritischer Sichtung der Literatur der Pseudobulbärparalyse. Die Arbeit bietet im ganzen nichts Neues. — L. Casamajor and M. J. Karpas,

A Case of Alexia and Hemianopsia. With Remarks on the Lokalization of Such Lesions. Die Verf. erklären die im Titel erwähnten Befunde durch die Annahme eines Herdes im Gyrus angularis sinister. Sie stützen sich im wesentlichen auf Liepmansche Anschauungen. — William G. Spiller, **Syphilis a Possible Cause of Systematic Degeneration of the Motor Tract.** Zusammenstellung einer Reihe von Fällen, bei denen sich neben Tabes gleichzeitig progressive Muskelatrophie fand. Aus der Tatsache, dass Verf. bei alleiniger progressiver Muskelatrophie, sowie bei amyotrophischer Lateralsklerose und bei spastischer Spinalparalyse spezifische Liquorveränderungen neben einer luetischen Anamnese konstatieren konnte, glaubt er sich berechtigt, diese Erkrankungen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine syphilitische Noxe zurückführen zu können. — S. Leopold, **A case of Progressive Muscular Atrophy with Necropsy, Probably Syphilitic in Origin.** Kasuistischer Beitrag, dessen Inhalt aus dem Titel erhellt. — **Report of two Cases Exhibiting Lesions of Special Interest for the Lokalisation of Aphasic Disorders. Presentation of Specimens.** Schlussfolgerungen: Ein Herd in der linken unteren Stirnwindung hat beim Rechtshänder nicht immer motorische Aphasie im Gefolge. Ein Herd im linken Linsenkern kann dagegen eine ausgeprägte motorische Aphasie machen. — John H. W. Rhein, **Central Pain. A Pathological Study of eight Cases.** Zentral ausgelöste Schmerzen bei Apoplektikern können von Herden in den verschiedensten Regionen ausgehen. Am häufigsten sollen sie sich finden bei Zerstörung des Thalamus opticus. Krankengeschichte von 8 Fällen.

Stephan-Leipzig.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von A. Alzheimer u. M. Lewandowsky. Berlin, J. Springer 1912.

Bd. 12. Heft 1, 2 u. 3. Rezza, **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pellagrapsychosen.** Beteiligung der Pia mater mit Veränderungen proliferativen und regressiven Charakters, im Gefässapparat degenerative Veränderungen der Wände, sehr ausgesprochene Ganglienzellenveränderungen, progressive und regressive Gliaveränderungen, Fehlen von systematischen degenerativen Läsionen in der weissen Substanz, keinerlei Entzündungsherde. — Anton und Wohlwill, **Multiple, nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose.** Nahe Verwandtschaft beider, erstere wohl die akute Form der letzteren, klinisch pathologisch-anatomisch jedoch zu trennen, Wichtigkeit der Zirkulationsstörungen beim Zustandekommen der Herde. — Oskar Fischer, **Ein weiterer Beitrag zur Klinik u. Pathologie d. presbyophrenen Demenz.** Vortrag auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie zu Kiel am 31. Mai 1912. — Schnitzer, **Bericht an den Herrn Landeshauptmann der Provinz Pommern über das Ergebnis der psychiatrisch-neurologischen Untersuchung und Behandlung der Fürsorgezöglinge in den Erziehungsanstalten Züllichow, Warsow und Magdalenenstift bei Stettin.** — Sterling, **Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren.** Sehr eingehende interessante Beobachtung an einer grösseren Reihe von Fällen mit entsprechenden Sektionsbefunden. — Marcuse, **Benediktisches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes.** — Schnitzler, **Klinische Beiträge zur Kenntnis der mit Muskelatrophien verlaufenden Formen von multipler Sklerose und chronischer Myelitis.** Bericht über mehrere Fälle von multipler Sklerose und chroni-

nischer genuiner Myelitis, deren Diagnose wegen ihrer grossen Symptomenübereinstimmung mit anderen bekannten Krankheitsfällen Schwierigkeiten bot.

Bd. 12. Heft 4. Higier, **Akute aufsteigende Landry'sche Paralyse im Verlauf von Lyssa humana.** (Bemerkungen zur Frage der abortiven Hydrophobie.) Beobachtung von atypischen Formen von Lyssa humana, die unter dem Bilde einer genuinen akuten aufsteigenden Landry'schen Lähmung ohne Exzitationserscheinungen rasch zum Tode führen, nebst pathologisch-anatomischen und biologisch-experimentellen Bemerkungen. Hinweis darauf, dass die meisten in der Lyssaliteratur beschriebenen Fälle von akuten benignen Myelitiden noch Wood-Schutzimpfungen wahrscheinlich als abortive Tollwut aufzufassen sind. — Sträussler, **Weitere Beiträge zur Kenntnis der Kombination von tertiär luetischer cerebraler Erkrankung mit progressiver Paralyse und über Erweichungsherde bei Paralyse.** Encephalomalazien spielen bei progressiver Paralyse in klinischer wie pathologisch-anatomischer Hinsicht eine beachtenswerte Rolle. Vorkommen oder direkte Beziehungen des Erweichungsprozesses zu luetischer Erkrankung des Gefässystems. Die der Arbeit zugrunde liegenden 170 Fälle sind alle histologisch untersucht. — Pelz, **Über die Beziehungen der Migräne zur Epilepsie.** Trotz vieler bereits länger bekannter sowie neuerer Parallelen zwischen beiden Erkrankungen lässt sich doch keine Identität folgern. — Gregor und Löwe, **Zur Kenntnis der physikalischen Bedingungen des psycho-galvanischen Reflexphänomens.** Mitteilungen über interessante Versuchsanordnungen, aus denen hervorgeht, dass auch bei Ausscheidung jeglicher episomatischer Stromquelle zwischen differenten Hautstellen des menschlichen Körpers Potentialdifferenzen bestehen, welche demnach als endosomatische Stromquellen aufzufassen sind. — Sioli, **Über amyloidähnliche Degenerationen im Gehirn.**

Band. 12. Heft 5. Isserlin und Guttent, **Psychiatrische Jugendfürsorge** (mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Bayern). Referat auf dem bayerischen Psychiatertag am 29. Juni 1912. — Krueger, **Über Paranoia hallucinatoria.** Kasuistischer Beitrag. — Lindemann, **Varizenbildung der Pia mater spinalis und des Rückenmarks als Ursache einer totalen Querschnittsläsion.** Interessanter Fall mit genauer mikroskopischer Untersuchung. — Lewandowski u. Stadelmann, **Chorea apoplectica.** Fall von apoplektisch aufgetretener Chorea der rechten Körperseite mit Herd im linken Thalamus, der auf den hinteren Schenkel der inneren Kapsel übergriff. Fehlen von schweren objektiven Sensibilitätsstörungen, Ataxie und zentralen Schmerzen. Hoche, **Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie.** — Minor, **Über saccadiertes Atmen der Basedowkranken.** Beobachtung einer grösseren Reihe von Fällen nebst physiologisch-anatomischen Bemerkungen.

Bd. 13. Heft 1. Bornstein, **Zur Frage der kombinierten Psychosen und der pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse.** An Hand literarischer Studien und eines selbst beobachteten Falles folgert Verf. klinisch-psychiatrisch, dass die Kombination zweier klinisch scharf begrenzter Psychosen äusserst selten, zweier sogenannter funktioneller Psychosen vielleicht überhaupt niemals zustande käme, während eine solche wohl nur dann eintritt, wenn zu einer funktionellen Psychose eine exogen entstandene

hinzutritt. Meist verwischt letztere dann die Erscheinungen der ersteren. Pathologisch-anatomisch, die Landry'sche Paralyse betreffend, weist er auf die Notwendigkeit einer gründlichen Revision ihres Befundes hin. — Jellgersma, **Das System der Psychosen.** — Nobel, **Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter.** Beschreibung eines Falles von Sklerose im frühen Kindesalter, den N. am ehesten der multiplen Sklerose einreihen möchte, obwohl die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht ganz typisch sind. — Jacob, **Zur Klinik und pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus, zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen des Kleinhirns.**

Bd. 13. Heft 2. Kürbitz, **Die Zeichnungen geisteskranker Personen in ihrer psychologischen Bedeutung und differentialdiagnostischen Verwertbarkeit.** — Kafka, **Untersuchung zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit.** Klinische Untersuchungen. — Donath, **Gliom des linken Stirnlappens; Operation; Besserungen.** (Gleichzeitig ein Beitrag zur Bedeutung des Stirnhirns.) — Schuppis, **Über Erbliehkeitsbeziehungen in der Psychiatrie.** Die Vererbung von Geisteskrankheiten ist keineswegs eine gleichartige. Es besteht kein merkbarer Unterschied in dieser Beziehung zwischen organischen und funktionellen. Allen Formen geistiger Erkrankung liegt wohl eine gemeinsame und einheitliche Disposition zugrunde.

Bd. 13. Heft 3 u. 4. Weber, **Nachruf auf August Cramer.** — Gruhle, **Die sozialen Aufgaben des Psychiaters.** — Frankhauser, **Über das Vorkommen krystallisierender Substanzen in der Grosshirnrinde und ihre Bedeutung in der Psychiatrie.** Verf. fand Kristalle, die er als pathologisch-anatomischen Befund auffasst, wie er einerseits schweren körperlichen, andererseits verschiedenen psychotischen Prozessen eigen zu sein scheint. — Lewandowsky und Stadelmann, **Über einen seltenen Symptomenkomplex auf Grund eines Brückenherdes.** Klinische wie anatomische Beobachtung. — Bornstein und Sterling, **Über Wirbelsäulenstenose mit Kompression des Rückenmarks.** Kasuistischer Beitrag nebst Parallelfällen aus der Literatur, sowie Hinweis auf die Schwierigkeit der Diagnose bei obengenannter Erkrankung. — Rohrschach, **Über Reflexhalluzination und verwandte Erscheinungen.** — Morawski und Morawska Ogerowitsch, **Die Zentralkanalveränderungen des menschlichen Rückenmarks bei allgemeiner Stauung.** — Lafora (Madrid), **Zur Frage des normalen und pathologischen Seniums und der Pathologie der Senilität.** — Adler, **Das organische Substrat der Psychoneurosen.** (Vortrag am internationalen Kongress für Psychotherapie und medizinische Psychologie in Zürich. September 1912.) — Gurewitsch, **Kritische Bemerkungen zu Ursteins Werk: „Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie.“** — Bauer, **Bemerkung zur Säuretheorie des Ödems und der Hirnschwellung.** (Erwiderung an M. H. Fischer und R. E. Lisegang.) Anhäufung von Säuren im Nervengewebe kann keinesfalls für ein Hirnödem oder Hirnschwellung verantwortlich gemacht werden. Die Ablehnung der Fischerschen Ödemtheorie bleibt demnach bestehen.

Bd. 13. Heft 5. Higier, **Förstersche Hinterwurzeldurchschneidung, Spizijische Nervenimplantation und Stoffelsche elektive Nervendurchtren-**
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 46. 13

nung in einem Falle von spastischer Armlähmung nach juveniler akuter Encephalitis. Besprechung der obengenannten Operation im Anschluss an einen mit ihnen behandelten Fall. — Brun, **Eine einfache Methode zur gleichzeitigen Darstellung der Markscheiden und Zellen im Nervensystem.** — Moerchen, **Das neue Hypnotikum Luminal.** Es ist ein vielseitig auch subkutan anwendbares Hypnotikum und Sedativum. Wegen eventueller unangenehmer Nebenwirkung ist es mit Vorsicht zu dosieren, trotzdem seine Wirkung individuell grossen Schwankungen unterliegt, ist es auf Grund der grossen Sicherheit und Kraft seines therapeutischen Effektes in vielen Fällen, da es die bisher besten des Veronals noch übertrifft, als wertvolle Bereicherung des Arzneischatzes zu begrüßen. — Landsberger, **Die Beteiligung des Grosshirns bei der Hérédoataxie cérébelleuse (P. Marie).** Es sollte Erkrankungen des Grosshirns, die sich bereits in grossen psychischen Störungen zeigen, grössere Beachtung geschenkt werden. Verf. stellt, trotzdem er die Ursachen der Krankheiten nicht kennt, 4 Gruppen auf, die sich anatomisch begründen lassen. — Maier, **Über katathyme Wahnbildung und Paranoia.** Roepert-Leipzig.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling. Berlin, A. Hirschwald. 1912.

Bd. 50. Heft 2. Nekrolog auf August Cramer. Von H. Vogt-Wiesbaden. — **Über die cerebro-cerebellaren Bahnen.** Experimentelle Untersuchungen von Dr. Carlo Besta (Padua). Sehr eingehende experimentelle Untersuchungen mit Marchimethode bei Hunden und Katzen über die Verbindungswege zwischen Grosshirn und Kleinhirn. — **Gliositis spinalis und Syringomyelie.** Von E. Siemerling. Krankengeschichte mit genauem anatomischen Befund. Starke Beteiligung des Halsmarks mit Zerstörung der Hinterstränge bei erhaltener Pupillenreaktion, wodurch die Annahme zurückgewiesen werden kann, dass im Halsmark das Zentrum für die reflektorische Pupillenstarre liegen soll. — **Die Frühsymptome der arteriosklerotischen Hirnerkrankung.** Von Raecke (Frankfurt a/M.). Ausführliche, sehr lesenswerte Zusammenfassung der klinischen Erfahrungen. — **Über Rückenmarksdegeneration bei perniziöser Anämie.** Von Rudolf O. Lenel. Klinische und genaue anatomische Beobachtung über die interessante Vereinigung von spinaler Erkrankung mit schwerer Anämie. — **Über Balkenmangel im menschlichen Gehirn.** Von W. Stöcker (Berlin). Balkenmangel im Gehirn eines jugendlichen Paralytikers. — **Der Adrenalingehalt des Blutes bei einigen Psychosen.** Von M. Kastan (Königsberg). Von 17 Imbezillen und Idioten zeigten 11 eine erhebliche Herabsetzung des Adrenalingehaltes im Blutplasma, drei eine mässige Verringerung und nur drei erreichten die Normalwerte. Dieser Befund weist auf die Beziehungen der Idiotie zur inneren Sekretion hin. — **Die weissen Blutkörperchen beim Jugendirresein.** Von O. Pförtner (Göttingen). Pf. fand wiederholt starke Hyperleukocytose, namentlich Vermehrung der neutrophilen Leukocyten. — Bericht über die 37. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1912. Strümpell.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Leipzig
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell).

Zur Frage der „Permeabilität der Meningen“, insbesondere Immunstoffen gegenüber.

Von

Dr. Alex. Zaloziecki.

I. Allgemeines; Typhusagglutinine.

Die Frage nach dem Übertritt im Blute kreisender Substanzen in den Liquor cerebrospinalis ist seit langem Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Neben der Lösung physiologischer Fragen — z. B. nach Herkunft und Resorption dieser Flüssigkeit — erhoffte man auch diagnostischen und therapeutischen Gewinn aus diesem Studium. Doch findet man noch allzuhäufig falsche Stellungnahme derartigen Befunden gegenüber und zuweit gehende Schlüsse aus solchen Untersuchungen.

Die chemische Zusammensetzung des Liquors ist in gewissen Grenzen von der chemischen Blutbeschaffenheit abhängig — man hat ja doch auch versucht, bestimmte chemische Analysenformeln für den Liquor bei den einzelnen Krankheiten aufzustellen (Mestrezat) — andererseits finden sich viele normale Serumbestandteile nicht oder nur in geringerer Konzentration im Liquor wieder; das gilt nun nicht etwa speziell für schwer lösliche, hoch molekulare oder kolloidale Substanzen, sondern auch für sonst leicht diffusible Salze, z. B. das Jodkali. Aus diesen Momenten wird ja die Sekretnatur des Liquors erschlossen; doch sind die hierbei in Betracht kommenden Faktoren noch keineswegs geklärt, exakte Liquoranalysen — die wegen der geringen zu Verfügung stehenden Mengen mit grossen Schwierigkeiten verbunden sind — unter Bezugnahme auf die gleichzeitige Blutbeschaffenheit liegen noch kaum vor. —

Von Medikamenten und anderen nicht zu den normalen Blutbestandteilen gehörenden Substanzen gehen nur wenige leicht in den Liquor über — dies ist z. B. speziell bei lipoidlöslichen, flüchtigen Substanzen (Alkohol, Chloroform, Aceton) der Fall. Ob dieser Übergang nur durch den Plexus erfolgt oder auch direkt aus dem ZNS, das ja diese Stoffe aus dem Blut anreichert, ist noch kaum zu entscheiden; wir

werden letzteren Modus mit voraussetzen müssen überall dort, wo sich die momentane Konzentration des Liquors mit einem Stoffe über die gleichzeitig vorhandene im Blut erhebt, wie dies für den Alkohol von Schottmüller und Schumm¹⁾ nachgewiesen zu sein scheint.

Praktisch dürfte der Nachweis dieser Substanzen im Liquor kaum irgend wie grösserer Bedeutung (etwa für die Diagnose einer Alkoholintoxikation, eines Coma diabeticum) erlangen²⁾, denn ihr qualitativer Nachweis wird — eben wegen ihres leichten Überganges — nur wenig sagen können und meist in anderen Körperflüssigkeiten, in der Expirationsluft leichter gelingen. Zu quantitativen Bestimmungen wird natürlich das leichter und in grösseren Mengen erhältliche Blut heranzuziehen sein (freilich fehlen hier noch fast alle Vorarbeiten), denn die toxische wie die therapeutische Beeinflussung der Gewebe erfolgt gleich ihrer Ernährung vom Blute aus.

Die theoretische Bedeutung solcher Feststellungen liegt wohl nur in der Aufdeckung bestimmter Gesetze der Liquorbildung und -zusammensetzung, sowie in einer näheren Erkenntnis der Verteilung der einzelnen Stoffe im Körper.

Crowe hat gezeigt, dass das Urotropin sehr leicht in den Liquor übertritt. Nach Untersuchungen von Tetens Hald ist seine gleichzeitige Konzentration im Blut etwa doppelt so stark als im Liquor. — An die Untersuchungen Crowes sind von diesem therapeutische Vorschläge zur Behandlung der Meningitis gemacht worden, indem man von der Vorstellung ausging, dass hierbei freies Formaldehyd in der Schädelrückgratshöhle abgespalten werde. Da alle angewandten qualitativen Reaktionen, die zum Nachweis des Formalins dienen, zugleich imstande sind, aus Urotropin Formol abzuspalten, ist der strikte Beweis für das Auftreten freien Formaldehyds im Liquor trotz gegenteiliger Behauptungen in der Literatur noch nicht erbracht. Die bakterizide Wirkung des Mittels vorausgesetzt, erscheint die Urotropinbehandlung der Meningitis durchaus berechtigt und indiziert; durch das Auftreten der Substanz im Liquor wird ihre Ausscheidung aus dem Körper verzögert, zugleich ist die Möglichkeit einer intensiveren und direkten Wirkung auf die Hüllen des ZNS gegeben. Der Nachweis der bakteriziden Wirkung des Mittels ist aber noch zu erbringen. —

Die grösste Mehrzahl aller Medikamente aber lässt sich im Liquor nicht nachweisen, oder in Spuren nur dann, wenn ihr Gehalt im Blut

1) Neurolog. Zentralbl. 1912. Nr. 16; vgl. dazu aber auch Vorkastner und Neue, Ztschr. f. d. ges. Neur. XIV. Heft 3.

2) Wir stellen uns damit in Gegensatz zu den Ansichten von Vorkastner und Neue.

ein besonders hoher ist. Da dies ein ganz allgemeines Verhalten ist, dürfen wir daraus nicht auf die Wirksamkeit eines Mittels auf zentralnervöse Erkrankungen Schlüsse ziehen (zumal wir ja dem Liquor auch nicht irgendwelche nutritiven Funktionen zuschreiben können), wie dies z. B. bei der Erklärung der schwereren Beeinflussbarkeit gewisserluetischer zentralnervöser Krankheitsformen durch das Salvarsan versucht wurde. Ja, Wechselsmann hat sogar die intralumbale Applikation des Neosalvarsans vorgeschlagen und versucht.

Dem gegenüber wäre auf das Hg zu verweisen, das nachgewiesenermassen nicht im Liquor auftritt, dessen günstige Wirkung auf die Nervenlues nicht zweifelhaft ist. Es ist auch aus den anatomischen Verhältnissen äusserst unwahrscheinlich, dass das Salvarsan bei intralumbaler Applikation eher in alle subarachnoidealen Lücken und Spalten dringen könnte, als vom Blut aus, dem ja sämtliche Gewebe zugänglich sein müssen; aus physiologischen Gründen ist anzunehmen, dass das Mittel aus dem Duralsack sehr rasch wieder resorbiert wird. Nur etwa frei im Lumballiquor schwimmende Spirochäten (die, wenn überhaupt, wohl gegenüber den in den Geweben angesiedelten nur eine unwesentliche Rolle spielen) würden durch die i.-l. Injektion eher erreicht werden; da sie aber erst pathogen werden, wenn sie sich im Gewebe angesiedelt haben und hier Gewebsreaktionen veranlassen, wird man auch diesen mit konsequenten i.-v. Injektionen beikommen können²⁾. — Gewiss ist, dass ein Medikament, das in den Liquor übertritt, auf das ZNS intensiver wirken muss, als nur vom Blut aus, das haben wir ja beim Urotropin ausgeführt; wir haben aber bis jetzt kein Mittel, die Plexuspermeabilität zu erhöhen.

Erst bei entzündlichen Prozessen der Meningen und Plexus werden die Gefässe mehr oder weniger stark für Serumbestandteile durchgängig; es ist also verständlich, wenn sich beim Befund eines entzündlich veränderten Liquors auch eine erhöhte „meningeale Permeabilität“¹⁾ nachweisen lässt. Diese muss nun von der Art, der Intensität und Ausdehnung des entzündlichen Prozesses abhängig sein (für welche Momente wir auch gewisse Kriterien in der Liquorbeseffenheit kennen) und kann nur insofern auch auf die ätiologischen Faktoren des vorliegenden Prozesses Rückschlüsse gestatten, als für gewöhnlich bestimmten Erkrankungen auch bestimmte klinische Charakteristika zukommen, z. B. der tuberkulösen Meningitis der schleichende Beginn, der längere Verlauf etc., was sich am Liquor in der Regel durch den

1) Dieser Ausdruck unpräjudizierlich gebraucht.

2) Anm. bei d. Korr.: Vgl. hierzu die Ausführungen von Marinesco, Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie Aprilheft 1913.

höheren Eiweissgehalt, die Zellformel u. ä. ausdrückt. Doch gibt es zahlreiche Ausnahmen von diesen „klinischen Typen“, und darum können auch alle Bestrebungen, die „meningeale Permeabilität“ diagnostisch zu verwerten (Sicard, Widal, Monod: Jod, Mestrezat: Nitrate) nur wenig praktischen Erfolg haben, da sie gerade in den atypischen Fällen versagen müssen.

Was den Übertritt von körperfremden Antigenen in den Liquor cerebrospinalis anlangt, so müssen wir zunächst von den im ZNS und dessen Hüllen angesiedelten Krankheitserregern (Bakterien; Protozoen: Lyssaerreger) und deren etwaigen Stoffwechselprodukten, die sich im Liquor verschieden leicht nachweisen lassen werden, absehen; ferner vom Tetanustoxin, das besonderen Verteilungsgesetzen (Wanderung in den Nervenscheiden) gehorcht. Ausser in solchen Fällen dürften sich wohl kaum im Liquor Krankheitserreger oder deren Toxine nachweisen lassen (erstere etwa noch in der Agone bei septischen Erkrankungen); vereinzelt derartigen Befunden in der Literatur (Bakterienfunde im normalen Liquor bei intakten Hüllen des ZNS) werden wir wohl sehr skeptisch gegenüber stehen dürfen; bei Bakteriämien (z. B. Typhus) dürften wohl die gefundenen Erreger aus artifiziellen Blutbeimengungen, die nur bei sehr exakter Punktionstechnik zu vermeiden sind, herrühren¹⁾; Leichenbefunde (Diphtherie, Bonhoff²⁾) sind natürlich unbrauchbar.

Über das Auftreten von Immunkörpern in der Lumbalflüssigkeit sind die Verhältnisse nur wenig geklärt; grösseres Interesse erweckte diese Frage speziell infolge des Nachweises komplementbindender Stoffe im Liquor von Paralytikern bei der Wassermannschen Reaktion. Schon Plant versuchte durch vergleichende Serum- und Liquoruntersuchungen der Lösung der Frage näher zu treten, ob diese Stoffe lokal im ZNS entstünden oder vom Blut aus hinein diffundierten; er entschied sich für Wassermanns Auffassung der lokalen Entstehung derselben.

Wenn wir gerade von dieser speziellen Frage hier absehen und uns deren Diskussion auf Grund eines sehr umfangreichen Materiales für eine spätere Gelegenheit vorbehalten — es könnte sich z. B. hier vielleicht weniger um definierbare Substanzen als um physikalisch-chemische Zustandsänderungen der Eiweisskolloide handeln, wobei noch verschiedene Faktoren den Reaktionsausfall in verschiedener Richtung beeinflussen —, so lässt sich im allgemeinen über den

1) Dies gilt sicher z. B. für den Fall von Lewkowiez, *Jahrb. f. Kinderheilkde.* 55 S. 287f., weshalb wir seine Schlüsse nicht anerkennen können.

2) Bonhoff, *Zeitschr. f. Infektionskrankh.* 67. 249.

Übertritt von Antikörpern aus dem Blut in den normalen oder pathologischen Liquor cerebrospinalis ungefähr Folgendes sagen:

Da die Immunstoffe eiweissartiger Natur sind, resp. bestimmten Eiweissfraktionen (Globulinen) innig anhaften, der Eiweissgehalt des normalen Liquors jedoch ein minimaler ist (mehrere hundert Mal geringer als im Serum), so können solche Stoffe, wenn sie überhaupt im Liquor auftreten, nur in für gewöhnlich nicht mehr nachweisbaren Spuren darin vorhanden sein und erst erkennbar werden, wenn der Seramtiter sehr hoch wird oder wenn der Eiweissgehalt des Liquors ansteigt.

Zur prinziellen Feststellung, ob mit dem Anstieg des Seramtiters Antikörper im Liquor nachweisbar werden, kann sich daher nur die Liquoruntersuchung bei einer Krankheit eignen, die hohen und leicht nachweisbaren Antikörpergehalt des Serums führt und zugleich den Liquor im allgemeinen unverändert lässt, so dass die Annahme einer lokalen Antikörperbildung im ZNS unwahrscheinlich wird; eine solche Erkrankung ist insbesondere der Typhus abdominalis.

Aus systematischen Untersuchungen über die Liquorverhältnisse bei dieser Erkrankung, die noch nicht abgeschlossen sind, seien in der umstehenden Tabelle die bisher nach der obengenannten Richtung untersuchten Fälle angeführt.

Das Serum ist in den Fällen 1—8 und 10 1—2 Tage, in Fall 9 3 Tage vor der Lumbalpunktion entnommen worden, bei Fall 11 fehlt eine entsprechende Angabe im Protokoll. Die Agglutination erfolgte zum Teil durch Verreiben von 24ständiger Typhusschrägagarkultur in 0,3 ccm fallende Liquorverdünnung, zum Teil wurden in engen Röhrchen mit Kapillarauslaufpipetten von 0,1 ccm je 0,1 ccm fortlaufende Liquorverdünnungen der Konzentration 2^{-0} bis 2^{-n} angesetzt und jedem Röhrchen 0,1 umgeschüttelten Fickerdiagnostikums zugefügt (wodurch die Konzentrationen natürlich 2^{-1} bis $2^{-(n+1)}$ werden). Die Agglutination tritt sehr langsam, meist erst nach 8—10—12^h auf, abgelesen wurde (makroskopisch) nach 24^h. Ausser in Fall 2, der übrigens negativ reagierte, er deshalb verwertbar ist, waren sämtliche Liquors absolut blutfrei; bez. der Technik der übrigen Liquorbefunde vgl. S. 211 dieser Arbeit.

Auf den interessanten und wichtigen Befund einer deutlichen Eiweissvermehrung bei 2 Fällen (Fall 6 und 7), sowie auf die (hier nicht angeführten) Druckverhältnisse bei Typhus soll erst eingegangen werden, wenn ein grösseres Material untersucht ist.

Aus der Tabelle geht tatsächlich hervor, dass ein cytologisch und chemisch als normal zu bezeichnender Liquor Typhusbazillen zu agglutinieren vermag, wenn nur der Seramtiter zu gleicher Zeit genügend hoch ist (über 1000 in den positiven Fällen, Fall 8—10) und dass dieser Agglutinationstiter des Liquors erheblich ansteigt,

Tabelle.

	Name	Alter	Serumtiter	Liquor				
				Zellen im cmm	Pandy	Nonne	Gesamteiweiss	Agglutinat.
1	P. ♀	65j.	100	0-1	-	-	1:12 (0,2 ‰)	0
2	Sch. ♀	11j.	100	2; etwas Erythrocyten!	-?	-	1:12 (0,2 ‰)	0
3	B. ♀	21j.	400	1	+ zart	-	1:20 (0,33 ‰)	0
4	R. ♂	19j.	200	0	-	-	1:12 (0,2 ‰)	0
5	Sch. ♀	30j.	100	0-1	-	-	1:12 (0,2 ‰)	0
6	L. ♀	22j.	800	2	+	+	1:40 (0,66 ‰)	1:4 + 1:8?
7	H. ♂	26j.	25000	2	+	+	1:50 (0,8 ‰)	1:64 +
8	Ö. ♂	38j.	6400	0-1	-	-	1:12 (0,2 ‰)	1:4 +
9	G. ♂	20j.	6400	2	-	-	1:12 (0,2 ‰)	1:2 +
10	L. ♀	24j.	3200	3	-	-	1:12 (0,2 ‰)	1:4 +
11	K. ♂	30j.	1780 +		+	-?	1:20 (0,33 ‰)	1:4 +

ZALOZIECKI

wenn der Eiweissgehalt desselben (Fall 6 und 7, event. auch 11) in die Höhe geht. — Es lassen sich aus den gefundenen Werten sogar noch innigere Beziehungen herausrechnen (ein Verhältnis von etwa 1:800 zwischen Serum- und Liquortiter bei Zugrundelegen eines Liquoreiweissgehaltes von $\frac{1}{5} \text{ ‰}$). Doch ist die Zahl der Fälle hierzu eine zu geringe, die zu vergleichenden Zahlen entsprechend der klinischen Methodik nicht exakt genug.

Die Analogie mit dem Kammerwasser (Salus, Miyashita) ist jedenfalls eine weitgehende.

Anhangsweise seien 2 Fälle von Paratyphus B-Infektion angeführt, die ich vor ca. $2\frac{1}{2}$ Jahren, als ich die hier in Frage kommenden Verhältnisse zu studieren anfang, untersuchte; beide Patienten sind in der Arbeit Rollys¹⁾ „Über Paratyphusinfektionen“ beschrieben.

So interessant die Fälle, spez. der zweite, bei dem infolge einer ausheilendenluetischen Meningitis noch eine geringe, jedoch deutliche Eiweissvermehrung des Liquors bestand, für die uns interessierenden Permeabilitätsverhältnisse wären, so sind sie für irgendwelche Schlüsse nicht verwertbar, weil der Seruntiter viel früher vor der Lumbalpunktion bestimmt worden war, und letztere erst spät in der Rekonvaleszenz vorgenommen wurde. Immerhin fand sich im 1. Fall positive Agglutination im unverdünnten Liquor.

Fall 1. F., Fleischer, 30jährig (Fall 7 bei Rolly l. c.), ausgesprochen typhöser Verlauf, mit leichtem Status typhosus, Milzschwellung, Roseolen, positivem Bazillenbefund im Blut, Temperatur über 39° ; Serumagglutination am 22. Krankheitstage für Paratyphus B 1:6000, für Typhus 1:80; vom 25. Tage an fieberfrei, am 35. Tage aufstehend; Lumbalpunktion am 46. Behandlungstage ergibt vollkommen normalen Liquor, der unverdünnt Paratyphusbazillen agglutiniert; 1:2 negativ; keine Mitagglutination für Typhus.

Fall 2. B., Sekretär, 29jährig²⁾. Pat. der Nervenlinik wegen Kopfschmerzen, Schwindels, Vergesslichkeit. Obj.: mässige Nackendruckempfindlichkeit, lebhafte Sehnenreflexe, sonst nichts. Anamnese: Vor 8 Jahren Lues. — Serum Wassermann positiv.

Lumbalpunktion 16. IX. 1910: Druck nicht gemessen.

45 Zellen (einkernige Elemente) im cmm.

Pandy +, Nonne +; Ges.-Eiweiss 1:50 (0,8 ‰).

Wassermann mit der 5fachen Menge positiv.

1) Münchn. med. Woch. 1911. Nr. 11 u. 12.

2) Fall 31 der Rollyschen Publikation.

*freundl.
mit
H. J. 1910
10/11/11*

Diagnose: Lues cerebri. — Auf antiluetische Behandlung Rückgang aller subjektiven Symptome.

Anfang November 1910 Klagen über Mattigkeit, Unwohlsein, Kopfschmerzen; Fieber (bis zu 38,6) durch 6 Tage; keine gastrointestinalen Erscheinungen; vom 7. Tage vollkommenes Wohlbefinden.

Erst nach weiteren 2 Wochen wird, da bei einer systematischen Durchuntersuchung der Patienten der Nervenlinik bei B. positive Serumagglutination für Paratyphus B und positiver Bazillenbefund im Stuhl gefunden wird, der Patient dem Krankenhaus überwiesen. Serumtiter am 30. XI. 1910 (29 Tage nach Erkrankung) 1:640 für Paratyphus B.; keine Mitagglutination.

Die Lumbalpunktion nach weiteren 10 Tagen (10. XII. 1910) ergibt 17 Lymphocyten im cmm, Nonne \pm , Pandy \pm , Ges.-Eiweiss 1:30 ($\frac{1}{2}$ ‰), Wassermann mit 5 facher Menge negativ. Agglutination negativ.

Aus den bereits angeführten Gründen lassen diese beiden Fälle keine weiteren Schlüsse zu; sie werden nur mitgeteilt zur Illustration des bei Typhus Gefundenen.

Die Untersuchungen werden fortgesetzt; dabei sollen sie auch auf die bakteriolytischen Immunkörper ausgedehnt werden, die sich im Typhusserum oft in sehr viel höherer Konzentration finden als die Agglutinine.

Analoge systematische Untersuchungen über den Antikörpergehalt des Liquors liegen meines Wissens nicht vor, einzig Kafka hat diese Frage experimentell zu lösen versucht, indem er 10 psychisch Kranke — 5 Paralytiker und 5 luesfreie Nichtparalytiker — mit abgetöteten Kulturen eines Vibrio vorbehandelte und nach Abschluss der Behandlung Serum und Liquor auf Agglutination und Komplementbindung gegen diesen Erreger untersuchte¹⁾. Der Agglutinationstiter der Sera schwankte zwischen 1:150 und 1:800, der Liquor reagierte 1:10 stets negativ. — Nach unseren voranstehenden Erörterungen und unseren Befunden bei Typhuskranken ist der negative Ausfall der Versuche nicht weiter verwunderlich; auch muss es als durchaus möglich, ja sogar in gewissem Grade als wahrscheinlich bezeichnet werden, dass der Liquor in einzelnen Fällen unverdünnt oder weniger stark als 1:10 verdünnt doch noch positiv reagiert hätte.²⁾

Können solche Untersuchungen im allgemeinen nur theoretisches

1) Zur Frage der Permeabilität der Meningen. Med. Klinik 1910. Nr. 2.

2) Ciuca, Compt. r. d. l. Soc. biol. 1911. 70, p. 79, hat bei 2 Typhuskranken, deren Serum 1:100 bis 1:200 agglutinierte, durch Kochsalzinjektionen eine Liquorleukocytose erzeugt, ohne hierbei Agglutinine nachweisen zu können.

Interesse beanspruchen, so schien eine weitere Arbeit Kafkas, die dieser mit Weil zum Studium des Übertrittes von Normalambozeptoren des Serums in den Liquor unternahm, auch praktische Bedeutung in diagnostischer Richtung erlangen zu sollen.

Weil und Kafka¹⁾ gingen von den quantitativen Verhältnissen, wie sie von Salus und Miyashita für die Antikörper des Kammerwassers gegenüber denen des Serums festgestellt wurden, aus und versuchten mittels einer diesen Verhältnissen angepassten Technik, auf die noch einzugehen sein wird, die normalen Hammelbluthämolysine des menschlichen Serums im Liquor nachzuweisen. Im normalen Liquor war von vornherein ein Nachweis der Hämolysine wegen ihrer geringen Konzentration nicht zu erwarten, er gelang da auch nicht. Bei Untersuchung pathologischer Fälle zeigten zunächst sämtliche Meningitiden im Liquor Hammelbluthämolysine, ein Befund, den die Autoren erwartet hatten und den sie zur Diagnose nichtluetischer Meningitiden empfehlen. Von chronischen Gehirnaffektionen finden sie nur bei der progressiven Paralyse, und zwar hier sehr konstant positive Hämolysinreaktion. In späteren Arbeiten haben sich Weil und Kafka²⁾ und Kafka³⁾ sehr entschieden für die diagnostische Bedeutung der Reaktion bei progressiver Paralyse eingesetzt, weil sie sie in den Kontrollfällen, bei denen Meningitis auszuschliessen war, stets vermissten.

Da das beigebrachte Kontrollmaterial, wie noch gezeigt werden soll, in gewisser Richtung hin ein ganz einseitiges zu sein scheint, entschloss ich mich zur Nachprüfung dieser Reaktion; bereits von Haus aus schien es mir unwahrscheinlich — und die angeführten theoretischen Erörterungen über das Verhalten der Serumantikörper dem Liquor gegenüber machen diese Bedenken plausibel —, dass die progressive Paralyse gegenüber den anderen mit Eiweissvermehrung des Liquors einhergehenden chronischen Prozessen des ZNS eine Sonderstellung einnehmen sollte. Über die Resultate dieser Nachprüfungen unterrichtet der 2. Teil der vorliegenden Arbeit.

In den gleichen Arbeiten berichten Weil und Kafka auch über den Befund hämolytischen Komplementes im Liquor: dieser konnte regelmässig gemacht werden bei akuten Meningitiden, ferner in ganz vereinzeltten Fällen von progressiver Paralyse.

Für das Komplement liegen die Verhältnisse nicht so durchsichtig wie für die Antikörper; es liegt nahe, ausser an seine Provenienz

1) Wiener klin. Woch. 1911. Nr. 10.

2) Med. Klinik 1911. Nr. 34.

3) Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. IX. S. 132.

aus dem Serum auch an die Möglichkeit zu denken, dass es auch aus polynukleären Leukocyten (Metschnikoffs Cytase) stammen könnte, die sich bei verschiedenartigen zentralnervösen Prozessen im Liquor finden können. Auch werden wir die Möglichkeit eines Wiederverschwindens dieser labilen Substanz aus dem Liquor (z. B. bei Meningitiden mit sehr starker Bakterienwucherung) in Betracht ziehen müssen. Über eigene Komplementstudien, in denen ich vor allem bemüht war, die Bedingungen des Auftretens dieses Körpers im Liquor festzustellen, berichtet der 3. Teil.

Endlich können wir hier noch kurz die Frage nach dem Verhalten der Fermente dem Liquor gegenüber streifen; auch diese Frage hat der um die Liquorpathologie sehr verdiente Kafka angeschnitten. Hier fehlen noch wesentliche Vorarbeiten; wir werden uns mit der Feststellung begnügen müssen, dass die Fermente des Liquors aus dem Serum stammen können, aus den Zellen des Liquors, den Meningealendothelien herrühren, oder sich ihm auch aus dem Gewebe des ZNS selbst durch die Vermittlung der perivaskulären Lymphräume beimengen können. — Nach Kafka finden sich bei Psychosen mit stärkerem Gehirnabbau erhöhte Fermentzahlen im Liquor; Lenk und Pollak haben das peptolytische Ferment im Liquor von tuberkulösen Meningitiden erhöht gefunden, Szecei hat auf den erhöhten Gehalt von lymphocytenreichem Liquor an diesem Ferment hingewiesen und daraus auf die Natur dieser „Lymphocyten“ Schlüsse gezogen. — Es muss nach Konstatierung eines bestimmten Fermentes im Liquor die nächste Aufgabe sein, durch vergleichende Untersuchungen dessen Herkunft festzustellen. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass wir durch systematische Untersuchungen hier noch wichtige praktische und theoretische Aufschlüsse zu gewärtigen haben.

II. Über die theoretische und praktische Bedeutung der Weil-Kafkaschen Reaktion.

(Nachweis von Hammelblutambozeptoren im Liquor cerebrospinalis.)

A. Theorie. Diskussion der Befunde.

Nach unseren Anschauungen, die wir uns theoretisch abgeleitet haben und die wir für die Agglutinine an dem Liquor von Typhuskranken bestätigt gefunden haben, werden wir die normalerweise im menschlichen Serum (wohl nicht über eine Verdünnung von etwa 1: 20 hinaus) nachweisbaren Hammelbluthämolytine im normalen Liquor nicht finden können, weil ihr Serumtiter zu niedrig ist. — Vorausgesetzt, dass wir die Ambozeptoren der gleichen Kategorie von

Eiweisskörpern des Serums anfügen dürfen, wie die Agglutinine, was zunächst als erlaubt hingestellt wird, werden wir nach Analogie mit den Agglutininen erst bei einem Hämolytintiter des Serums von etwa 1: 800 bis 1: 1000 diese Stoffe im unverdünnten Liquor nachweisen können; — bei Verwendung der 10fachen Liquormenge würde der Titer im Serum noch immer 1: 80 bis 1: 100 betragen müssen — ein Verhalten, das wir normalerweise wohl niemals finden werden: steigt nun der Eiweissgehalt des Liquors z. B. um das 10fache an¹⁾, so braucht der Serumtiter nur etwa 1: 8 bis 1: 10 zu sein, um den Übertritt von Normalambozeptoren in den Liquor in einem Grade zu gestatten, dass sie in der 10fachen Liquormenge nachweisbar werden²⁾. Nach diesen Überlegungen müssten in jedem Liquor mit stärkerer Eiweissvermehrung Hammelblutambozeptoren nachzuweisen sein, sobald sie gleichzeitig in entsprechender Stärke im Serum sich finden. — Dafür sprechen auch die positiven Befunde der Autoren bei 2 so verschiedenen Krankheitsgruppen, wie es akute Meningitis und progr. Paralyse sind, die in ihrer Liquorveränderung fast nichts als die Eiweissvermehrung (spez. auch Globulinvermehrung) gemeinsam haben: dass nur diese beiden Krankheitsgruppen positiv reagierend gefunden wurden, könnte leicht aus der Einseitigkeit des Materials (grösstenteils psychiatr. Material), ferner aus der relativen Seltenheit der übrigen in Betracht kommenden Krankheiten zu erklären sein. Insbesondere wäre es schwer verständlich gewesen, dass die Lues cerebri, spez. in ihrer basalmeningitischen Form negativ reagieren sollte da diese Krankheit klinisch sozusagen das Bindeglied zwischen der Meningitis anderer Ätiologie und der progressiven Paralyse darstellt. —

Ausser von Weil-Kafka und Kafka allein, von denen im ganzen 240 Fälle untersucht wurden, hat Nonne³⁾ an 21 Fällen die Reaktion

1) Also auf 2⁰/₀₀; 2⁰/₀₀ dürfte der Durchschnittseiweissgehalt des Paralytikerliquors sein; etwas unter 1⁰/₀₀ der des Tabikers; 1½—2⁰/₀₀ ist meist der Eiweissgehalt akuter, ganz frischer Meningitiden; schwere eitrige, prognostisch infauste Formen zeigen wesentlich höheren Eiweissgehalt; das Gleiche gilt für die Mehrzahl der tuberkulösen Meningitiden; ganz verschiedene (sehr hohe und normale) Werte finden wir bei Tumoren des Zentralnervensystems; bei Apoplexien mit Durchbruch sinkt der erst sehr hohe Eiweissgehalt rasch auf etwa 1—1½⁰/₀₀; diese Darstellung ist nur eine ganz schematische; meine diesbezüglichen Befunde sollen demnächst zusammengefasst werden.

2) Der Wahrheit noch näher würde man kommen, wenn man nicht den Gesamteiweissgehalt, sondern nur die Stärke der Globulinfraktion in Rechnung ziehen könnte.

3) Nonne, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42, S. 230.

von Hauptmann nachprüfen lassen, ferner untersuchten Boas und Neve¹⁾ 100 Fälle, endlich bestätigten die Befunde Hauptmann²⁾ und Braun-Husler³⁾.

Nach den vorliegenden Arbeiten kann es nun als sicher gelten, dass normaler Liquor die Reaktion nicht gibt, wie dies auch von Anfang an von Weil und Kafka erwartet wurde. Zunächst reagierten jene Affektionen, die stets mit normalem Liquorbefund einhergehen, immer negativ; wenn wir den negativen Ausfall der Nonneschen Reaktion als Kennzeichen normalen oder nur wenig vermehrten Eiweissgehaltes⁴⁾ betrachten, so finden wir, wenn wir daraufhin das vorliegende Material betrachten (soweit dies möglich ist), nur einen Fall von Nonne (2. Kontrollfall; alle Reaktionen des Liquors negativ), der schwach positive Hämolysinreaktion gab. Unter den Meningitiden von Boas und Neve wird eine tuberkulöse Meningitis mit negativem Nonne-Apelt⁵⁾ angeführt; es ist nicht ersichtlich, ob (was wohl sehr wahrscheinlich ist) der eiweissarme Liquor identisch ist mit dem einen der 5 Meningitiden, der keine Hämolysine enthielt. In Tabelle I der Kafkaschen Arbeit (fragliche Paralysen) versagt die Reaktion vor allem in jenen Fällen, die negative oder schwache Phase I zeigten.

Weiterhin dürfen wir umgekehrt aus der Tatsache, dass jene Krankheiten, die in so gut wie 100 Proz. der Fälle stärkere Liquoreiweissvermehrung geben (Meningitis und Paralyse), auch sehr regelmässig (wenn auch nicht immer) die Hämolysinreaktion geben, den Schluss ziehen, dass dort, wo die Hämolysinreaktion positiv ist, der Eiweissgehalt im Liquor erhöht ist.

Ferner glauben wir, dass bereits der Beweis erbracht ist, dass feste Beziehungen zwischen Serum- und Liquorhämolysinen bestehen, wie sie ja von Anfang an von Weil und Kafka an-

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. X, S. 607.

2) Hauptmann, V. südwestd. Neurolog. Baden-Baden 1912, ref. Neurol. Zentralbl. 1912.

3) Deutsche med. Woch. 1912, Nr. 25; diese Autoren untersuchten entsprechend auf Kaninchenblutambozeptoren und fanden im allgemeinen bestätigende Resultate; dabei berücksichtigten sie nicht, dass die Kaninchenhämolysine im humanen Serum seltener und meist in geringerer Konzentration vorkommen, als die Hammelblutantikörper, dass andererseits jeder Liquor in geringem Grade Kaninchenblut löst (Danielopolu; vgl. S. 215 dieser Arbeit, Anm. 2); deshalb sind die Resultate dieser Autoren nicht brauchbar.

4) Nach meinen Erfahrungen wird die Nonnesche Reaktion erst bei mehr als $\frac{1}{2}$ „₁₀₀“ Gesamteiweissgehalt sicher positiv.

5) Dieser Befund von mir bei tuberkulöser Meningitis nie beobachtet.

genommen wurden. Und wenn Kafka auch Fälle gefunden hat, in denen diese Beziehungen abnorme gewesen zu sein scheinen, so kann dies noch kein zwingendes Gegenargument sein; Boas und Neve haben auf einzelne Momente hingewiesen, durch die die Resultate vergleichender quantativer Hämolysinuntersuchungen (die übrigens auch die wechselnden quantativen Eiweissmengen berücksichtigen müssten) verschleiert werden können, so spez. auf die Abschwächung der Serumambozeptoren durch das Inaktivieren¹⁾, auf das Vorhandensein hemmender Substanzen im Serum²⁾; dazu dürften noch fördernde Stoffe im Liquor hinzukommen³⁾. —

Wenn wir nun das Kontrollmaterial der Autoren durchmustern, so ist zu sagen, dass darin ausser der Meningitis und der progressiven Paralyse fast alle Erkrankungen fehlen, die mit Eiweissvermehrung einhergehen; das liegt zum grösseren Teil an der relativen Seltenheit dieser Krankheiten gegenüber den beiden erwähnten. Ehe aber nicht eine gewisse Anzahl solcher Affektionen untersucht ist, dürfen wohl diagnostisch-praktische Schlüsse, wie sie Weil und Kafka und insbesondere der letztere allein vertreten, nicht gezogen werden.

Als solche Prozesse kennen wir insbesondere die Lues cerebri, die Tabes (von diesen beiden Affektionen finden sich noch einzelne Kontrollfälle), ferner den Tumor cerebri, den Tumor medullae spinalis mit Unterbrechung der Liquorzirkulation, die Hirnblutung mit Durchbruch, die Meningealapoplexie; ausserdem noch andere seltenere⁴⁾ und exotische Affektionen (Schlafkrankheit, Lepra).

Bezüglich der unkomplizierten Tabes ist zu sagen, dass sie regelmässig mit geringerer Eiweissvermehrung einhergeht, als die progr. Paralyse, und auch normale Liquorverhältnisse bieten kann. Als Kontrollfälle für unsere Untersuchungen eignen sich Tabes Kranke deshalb nicht, weil hier die progressive Paralyse nie auszuschliessen ist, sobald der Liquor stärker verändert ist (und nur in einem solchen werden wir die Hämolysine erwarten können). Der Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor kann nach unseren Erfahrungen ebenfalls nicht entscheidend sein für die Diagnose, ob unkomplizierte Tabes vorliegt, denn wir haben (gleich anderen Autoren, z. B. Assmann und Dembowski) recht oft auch positiven Originalwassermann bei sicher unkomplizierter Tabes.

1) Vgl. Sachs, Hämolysine usw. in Kraus-Leonditi II.

2) Vgl. letzte Anmerkung S. 613 bei Boas und Neve.

3) Vgl. III. Teil dieser Arbeit, S. 215.

4) Eiweissvermehrung geringeren Grades findet sich bei Herpes zoster, bei Parotitis epidemica, gelegentlich bei multipler Sklerose.

zierten Tabikern beobachten können¹⁾, Tabiker mit stärkerem Liquoreiweissgehalt reagieren in der Regel stärker auch nach Wassermann.

Kafka hat 3 Fälle von *Tabes* untersucht, Boas und Neve einen; diese, sowie 4 von 5 Fällen *Nonnes* reagierten negativ, ein Fall von *Nonne* (mit geringem Verdacht auf Paralyse) war positiv; Kafka zählt freilich diesen Fall „mit grösster Wahrscheinlichkeit der Paralyse“ zu, wohl aber nur wegen des Hämolysinbefundes. Leider wird nichts über die anderen Reaktionen in den negativen Fällen mitgeteilt.

Lues cerebri. Hiervon gibt es chronische, jahrelang dauernde, vielfach behandelte, anatomisch ausgeheilte Fälle, die wegen Herderscheinungen, wegen Demenz usw. in Irrenanstalten untergebracht sind; meist zeigt der Liquor hier keine oder nur ganz geringfügige Veränderungen mehr. Gerade solche Fälle aber sind die meisten Vertreter dieser Krankheitsform in Irrenanstalten, während begreiflicherweise floride Fälle mit groben anatomischen Veränderungen und entsprechenden Liquorbefunden nur selten in Irrenanstalten zu finden sind. Wie bereits erwähnt, habe ich hier sehr häufig stark positiven Liquorwassermann gefunden; auch *Nonne* hat bei autopsisch verifizierten Fällen von *Lues cerebri* ohne Paralyse positiven Originalwassermann (mit 0,2 Liquor) gesehen; bei der grossen Gruppe von sekundärluetischer „Meningovascularitis“ (inkl. *Salvarsan*-neurorezidiven) findet sich der Wassermann sehr oft in der Intensität wie bei der Paralyse, obwohl diese letztere Komplikation hier sicher auszuschliessen ist. Aus diesen Gründen kann ich

1) Auf diese Verhältnisse gehe ich demnächst in einer nach der klinischen Seite bereits seit längerer Zeit abgeschlossenen Arbeit ein; hier sei nur auf Folgendes hingewiesen: Die Hauptmann-Höslische Modifikation zeigt, dass nur graduelle Unterschiede vorliegen zwischen der *Tabes* und *Lues cerebri* einerseits, der Paralyse andererseits. Bei Verwendung schlechter oder ungeeigneter Extrakte wird man die positiven Reaktionen nach der Seite des Liquorüberschusses verschieben, d. h. der Originalwassermann wird öfters negativ werden; umgekehrt wird man mit besonders guten Extrakten die positiven Reaktionen auf der Seite der geringeren Liquorkonzentration sich mehr sehen. Tatsächlich hoffe ich zeigen zu können, dass gegenüber wässrigen Extrakten alle alkoholischen für die Liquoruntersuchung als ungeeignet in obigem Sinne zu gelten haben; ganz unübertroffen gut arbeitet mit Liquor z. B. der von Lesser angegebene (Tauentzienapotheke Berlin). Quantitative Auswertungen haben mich aber belehrt, dass *Nonnes* Befunde bez. des schwächeren Liquor-Wassermann bei Tabikern im allgemeinen zu Recht bestehen, nicht aber die gleichen bei florider *Lues cerebri*.

keineswegs dem positiven Liquorwassermann die gleiche Dignität für die Paralyse-diagnose zuerkennen, wie es Kafka tut.

Unter den Kontrollfällen von Boas und Neve figuriert die Lues cerebri keinmal; bei Nonne einmal mit negativem Resultat (keine Angaben über die übrigen Reaktionen und die Form der Krankheit), einmal als „Lues cerebrospinalis und Paralyse (4 Reaktionen positiv)“ mit positiver Hämolysinreaktion. Die 4 Fälle von Lues cerebri der Tabelle II in Kafkas¹⁾ Arbeit gehören offenbar sämtlich zu den Endzuständen, da sie keine (oder nur minimale) Liquorveränderungen boten; das Gleiche gilt auch von den meisten Fällen der Tabelle X bei Weil und Kafka²⁾; daher kann uns hier der negative Ausfall der Reaktion nicht wundern. In Tabelle IX der gleichen Arbeit³⁾ werden als „Übergangsfälle“ 6 Fälle mit nur somatischen Erscheinungen (Augenmuskellähmungen, Argyll-Robertson, Opticusatrophie usw.) mitgeteilt, von denen 3 stark positive Hämolysinreaktion aufwiesen. Die Autoren „können wohl auch mit Sicherheit sagen, dass diese Fälle Paralysen werden oder es schon sind, denn auch die Wassermannsche Reaktion spricht dafür“; dies sei also ein Beweis, wie bald die Reaktion eintreten könne.

Diesen Standpunkt kann ich nicht teilen, man wird wohl richtiger tun, klinisch diese Fälle zur Lues cerebri, resp. zur Tabes zu zählen; dass der Wassermann hier nicht entscheidend sein kann, ist bereits ausgeführt. Der positive Ausfall dieser 3 Fälle macht unsere Annahme wahrscheinlich, dass das Vorkommen von Hämolysinen im Liquor keineswegs für Paralyse und Meningitis spezifisch ist.

Bei der Apoplexie mit Durchbruch, bei Meningealblutung kann doch wohl die Möglichkeit einer positiven Reaktion nicht zweifelhaft sein; interessant wäre nur die Frage, wie lange nach dem Insult sich diese (resp. die entsprechende Eiweissvermehrung) positiv erhält; da die Apoplexie mit Durchbruch fast absolut infauste Prognose gibt, hier ausserdem die Lumbalpunktion (spez. mit mehr Liquorentnahme) kontraindiziert ist, wären diese Verhältnisse an der Meningealapoplexie zu studieren, die freilich nicht häufig ist.

Vom Tumor cerebri geht nur ein Teil der Fälle mit hohem Liquoreiweissgehalt einher; hier sowohl wie speziell bei dem Rückenmarkstumor ist die Entnahme grösserer Liquormengen kontraindiziert, wodurch Schwierigkeiten für die Nachprüfung der Reaktion entstehen müssen, auch sind diese Fälle relativ selten.

1) Zeitschr. f. ges. Neurol. IX, S. 139.

2) Med. Klinik 1911, Nr. 34.

3) Weil und Kafka l. c.

B. Technik.

Im allgemeinen hielt ich mich eng an die von Weil und Braun angegebene Methodik, doch liess ich öfters das Röhrchen mit der halben Komplementmenge aus, um mit 5 ccm Liquor auszukommen: später modifizierte ich die Reaktion unter Beibehaltung der relativen Mengenverhältnisse derart, dass sie auch mit kleineren Liquormengen angestellt werden konnte; danach wurde die vorhandene Liquormenge (meist 4—10 ccm, allgemein a ccm) mit dem 10. Teil $\left(\frac{a}{10}\right)$ ccm, also meist mit 0,4—1 ccm) 5 proz. Hammelbluts durch 2—3^h im Thermostaten digeriert, hierauf kurz zentrifugiert; die Blutkörperchen von der darüber stehenden Flüssigkeit befreit und mit physiologischer Kochsalzlösung auf $\frac{a}{10}$ ccm aufgefüllt; 0,4 ccm hiervon (entsprechend 4 ccm Liquor) wurden mit 0,08—0,1 frischen geeigneten Meerschweinchen-serums zusammengebracht, eventuell wurden noch weitere 0,4 mit der halben Komplementdosis angesetzt (gleiche Menge von diesem wie im 1. Röhrchen, jedoch einmal verdünnt = 50 Proz.). Bei mehreren Versuchen setzte ich sogar nur die Hälfte der obigen Dosen (also 0,2 mit Liquor sensibil. Erythrocyten, 2 ccm Liquor entsprechend) an und reduzierte entsprechend die Komplementdosis. Stets wurden als Kontrollen die entsprechende Menge (d. i. 0,4 resp. 0,2 ccm) 5 proz. Hammelblutkörperchen mit der doppelten und einfachen Komplementdosis (sowie mit der halben, wo auch im Versuch diese Menge in Gebrauch war) angesetzt. Beobachtung im Wasserbad von 37°, nach 3^h Zentrifugieren und kolorimetrische Bestimmung der Hämolyse nach Madsen unter Berücksichtigung der eventuellen Hämolyse in der Komplementkontrolle. Mit dieser Technik lassen sich also bereits in 2—3 ccm Liquor die Ambozeptoren nachweisen; bei exaktem Arbeiten und geeigneten Pipetten usw. ist sie kaum schwieriger als die ursprüngliche Methode. — Wo im frischen Liquor infolge Komplementgehaltes ein Teil der Erythrocyten bereits während der Sensibilisierung gelöst wurde, genügte mir dies zum Ambozeptornachweis. Bei den letzten Versuchsreihen verwendete ich nach dem Vorgang von Boas und Neve ambozeptorfrees Komplement, doch sei hier gleich erwähnt, dass es öfters nicht gelang, das Meerschweinchen-serum durch Kälteabsorption von den Ambozeptoren ganz zu befreien.¹⁾

Die Liquores waren stets frei von artifizierlicher Blutbeimengung, nur einzelne nicht ganz blutfreie Meningitisliquores wurden mit angesetzt, jedoch mehr zur Kontrolle des Versuches; die Untersuchung erfolgte in der Regel erst, wenn genügend Material beisammen war, so dass einzelne Flüssigkeiten auch mehrere Wochen im Eisschrank mit paraffiniertem Stopfen lagern mussten²⁾; auf diese Weise, sowie durch gleichzeitige Untersuchung von voraussichtlich positivem Material (Liquores von Meningitiden, von Paralytikern) hoffte ich eine grössere Sicherheit in der Beurteilung der

1) Vgl. Zaloziecki, Über „eigenlösende“ Wirkungen des Meerschweinchen-serums usw. D. med. Woch. 1913, im Erscheinen.

2) Bakter. Trübungen erzeugen Hemmungsstoffe, machen also den Liquor unbrauchbar.

Resultate zu erzielen; doch waren diese mit Ausnahme ganz weniger Fälle, wo die Reaktion als fraglich bezeichnet wurde¹⁾, stets leicht feststellbar.

Auf genauere quantitative Feststellungen, sowie auf vergleichende Serumuntersuchungen ging ich nicht ein; diese Verhältnisse scheinen mir genügend geklärt²⁾; alle Liquors waren auch nach den 4 Reaktionen sowie dem Gesamteiweissgehalt (nach Brandberg-Stollnikoff³⁾) ausgewertet.

C. Eigene Untersuchungen.

Die progressive Paralyse und die Meningitis wurden nur zur Kontrolle der eigenen Versuchstechnik mit in den Kreis der Untersuchungen herangezogen, derart, dass in jeder Versuchsreihe nach Möglichkeit mehrere solcher sicher positiv reagierender Fälle sich fanden; dies war leicht, da die Liquorgewinnung gerade bei diesen beiden Krankheitsformen kaum auf Schwierigkeiten stösst. Nur ein kleiner Bruchteil von den zur Verfügung stehenden Fällen dieser Krankheitsformen wurde untersucht.

Von 20 Paralytikerliquores reagierten 16 positiv (80 Proz.); alle 20 Fälle waren klinisch und bez. der 4 Reaktionen typisch. Die 6 stärksten Hämolysinreaktionen zeigten sich durchweg in sehr eiweissreichen Liquores; doch fanden sich auch eiweissreiche Flüssigkeiten mit schwächerer Reaktion.

Anhangsweise sei ein Fall (Sch.) erwähnt, der seit Jahren als stationäre Paralyse geführt wird, klinisch auch durchaus dieser Diagnose entspricht, jedoch bez. Zell-, Eiweiss- und Wassermannreaktion im Liquor ganz negativ ist; dieser hatte auch negative Weil-Kafka-Reaktion.

Von Meningitiden wurden 8 tuberkulöse Meningitiden (z. T. mit mehreren Punktaten) und 12 Fälle anderer Ätiologie untersucht. Die tuberkulösen Meningitiden reagierten sämtlich, meist sehr stark positiv, der einzige schwach reagierende Fall (H.) hatte auch eine für die tuberkulöse Meningitis verhältnismässig schwache Eiweissvermehrung.

Von den 12 andersartigen Meningitiden (mit 18 Punktationen; 2 Fälle mit Blutbeimengung) reagierte einer fraglich (mit Blutbeimengung); die anderen positiv; hier entsprechen die 3 stärksten Hämolysinfunde 3 eitrigen Meningitiden mit gelbem, bakteriell getrübttem Liquor (2mal *Streptococcus mucosus*, 1mal *Pneumokokken*) mit enormem Eiweissgehalt.

1) d. h. wohl schwach positiv war.

2) Kafka, Boas und Neve.

3) Vgl. ZALOZIECKI, Monatsschr. f. Psych. 1909. Festschr. f. Flechsig. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 46.

In einem Fall von geheilter Meningitis epidemica (Meningokokken +) konnte am 34. Krankheitstage bei noch zellig stark getrübt, leicht gelbem Liquor (Zellen ca. 500; Gerinnselbildung, Eiweisgehalt $1:150 = \text{ca. } 2\frac{1}{2} \text{‰}$) ohne Blutbeimengung die Hämolysinreaktion positiv befunden werden, 25 Tage darauf (14 Tage der Entfieberung) ergab die Lumbalpunktion klaren, farblosen Liquor mit ca. 30 Lymphocyten im cmm, ohne Gerinnselbildung, noch mit sehr deutlicher Eiweisvermehrung ($1:90 = 1\frac{1}{2} \text{‰}$) und negativer Hamolysinreaktion. Es sei aber ausdrücklich betont, dass ich bei einem derartigen Eiweisgehalt meist noch positive Reaktion sah, spez. auch in der Meningitisgruppe.

Tabes dorsalis: 3 Fälle; aus den bereits angeführten Gründen war das vorliegende Krankheitsbild zur Entscheidung der von uns gestellten Fragen ungeeignet; deshalb sah ich mich auch nicht veranlasst, bei den Punktionen von Tabikern, die ich vornahm, mehr Liquor zu entnehmen, als unbedingt notwendig (2—4 ccm); diese Menge wird aber meist bei den übrigen Untersuchungen verbraucht. Ein portmortal entnommener Liquor aus der ersten Zeit (September 1911) reagierte positiv, doch sind mir nun die Notizen über diesen Fall abhanden gekommen, so dass er nicht weiter zu verwerten ist.

Von den beiden anderen Fällen reagierte der eine (Tabes und Aorteninsuffizienz; keine Anhaltspunkte für p. p., jedoch nur kurze klinische Beobachtung) positiv; der Liquor-Wassermann und die Nonne-Apeltische Reaktion waren hier stärker, der Gesamteiweisgehalt ($1:70$) jedoch geringer als bei dem nächsten Fall ($1:90$), bei dem die progressive Paralyse wohl mit Sicherheit auszuschliessen war, und der, in 2 ccm Liquor untersucht, fraglich reagierte.

Lues cerebri: Ein Fall (H.) vonluetischer Endarteriitis mit starker Liquorveränderung positiv reagierend; ein 2. Fall, eine Apoplexie bei bereits bestehender Tabes, negativ; ein 3. Fall neben endarteriitischen Symptomen auch schwere Basalmeningitis (Stauungspapille, Augenmuskellähmungen; im Liquor neben hochgradigen entzündlichen Veränderungen auch Gerinnselbildung) positiv. Alle 3 Fälle bezüglich der „4 Reaktionen“ stark positiv.

Während in diesen Fällen eine mitkonkurrierende Paralyse (Kafkas „Übergangsfall“) nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen ist, ist dies mit Sicherheit in 5 frühluetischen Meningitiden möglich (sämtlich Salvarsanneurorezidive mit hochgradigen Liquorveränderungen, sehr hohen Zellzahlen, Gerinnselbildung, erhöhtem Eiweisgehalt und stark positivem Wassermann), von denen 4 positiv reagierten, 1 negativ.

Einer dieser Fälle mit 2 Punktionen sei besonders angeführt:

1. Punktion 28. X. 1912.

Druck 230, Liquor trüb, 1500 weisse Zellen (darunter nur vereinzelt polynukleäre); typisches Gerinnsel; Pandy ++, Nonne ++, Gesamteiweis $1:220$, d. i. ca. $3\frac{1}{2} \text{‰}$. Wassermann 1fach cH, $\frac{1}{2}$ fach fast komplette Hemmung. Weil-Kafka positiv.

2. Punktion 27. XI. 1912. nach 4 Wochen Schmierkur:

Druck 300, Liquor klar, enthält 90 Lymphocyten im cmm, kein Gerinnsel; Pandey ++, Nonne ++, Gesamteiweiss 1:90 ($=1\frac{1}{2}\text{‰}$), Wassermann mit einfacher Dosis komplette Lösung, mit doppelter Dosis starke Hemmung (60 proz. Lösung nach Madsen), 3fach komplette Hemmung (12 Proz.) Weil-Kafka negativ.

Ein Fall von Lues cerebri mit bulbären Symptomen und schwerer Demenz, seit Jahren Insasse des Pflegehauses und der Nervenlinik, hatte im Liquor ausser geringer Lymphocytose (13 im cmm) die übrigen der 4 Reaktionen negativ, desgleichen die „fünfte“ (Weil-Kafka).

Endlich der Liquor eines Salvasantodesfalles mit typischem Sektionsbefunde (Encephalitis haemorrhagica):

Druck erhöht, Liquor zellig trüb, rasch gallertig gerinnend; Nonne + + + +; Gesamteiweiss: 1:600 = 1 Proz.

Wassermann bis zur 5fachen Menge negativ.

Weil-Kafka + + + (komplete Lösung in wenigen Minuten).

Tumoren des Zentralnervensystems.

1. Gliom des Halsmarks. (Klinisch und anatomisch typisch.)

Lumbalpunktion unmittelbar (2—3 Minuten) post exitum: Liquor klar, farblos (in ganz dicker Schicht bei Blick ins Röhrchen von oben gelblich) enthält 15 Lymphocyten im cmm; keine Gerinnselbildung.

Nonne + + +, Pandey ++. Gesamteiweissgehalt $4\frac{1}{2}\text{‰}$.

Wassermann im Serum und Liquor negativ.

Weil-Kafka + +.

2. Tumor cerebri. 5 Fälle.

1 mal mit normalem Liquor. Gesamteiweiss 1:12, d. i. $\frac{1}{5}\text{‰}$ negativ

2 mal Liquor: Mit Eiweisvermehrung bei ganz geringer Lymphocytose. (Gesamteiweiss das eine Mal $6\frac{2}{3}\text{‰}$ (1:400, gelbfarbig!), das andere Mal $1\frac{1}{5}\text{‰}$ (1:70).

1 mal ausserdem noch Gerinnselbildung (Gesamteiweiss $1\frac{1}{2}\text{‰}$ = 1:90); alle 3 Fälle positiv nach Weil-Kafka.

1 Fall mit hochgradiger Polynukleose und Gerinnselbildung („aseptische Meningitis“ von monatelanger Dauer bei grossem Hirnprolaps nach Operation) positiv.

3. Abscessus cerebri: Abszess der rechten motorischen Region (klinische Diagnose Tumor cerebri): 4 Lymphocyten im cmm, Pandey ++, Nonne ++, Gesamteiweiss erhöht: positiv.

Blutungen im Zentralnervensystem:

Eine Meningealapoplexie bei Lues¹⁾; Liquor blutig, bernsteingelb, erythrocytenhaltig, weisse Zellen vermehrt; Wassermann im Liquor positiv: positiv.

2 Fälle von multiplen kleinen Erweichungen im Zentralnervensystem bei Arteriosklerose und Nephritis; Liquor gelblich, ohne Zellen (spärlich geschrumpfte Erythrocyten); Eiweiss vermehrt (beide Mal ca. 1:120 = 2‰) einmal positiv, einmal fraglich.

1 Apoplexie mit Durchbruch in den Ventrikel; Liquor bernsteingelb nach Zentrifugieren; 6‰ Eiweiss (1:350) positiv.

1) Von Langbein als Aneurysma der basalen Hirnarterien beschrieben (D. med. W. 1913, Nr. 1, Fall 1).

1 Hirnerschütterung (Verwirrheitszustand); zartgelber, erythrocytenhaltiger Liquor vom Gesamteiweissgehalt 1:40 = 0,66 % fraglich.

Andere Nervenkrankheiten:

1 Caries vertebrae mit Eiweissvermehrung des Liquors; positiv.

9 Fälle mit normalem Liquor (Myelitis, multiple Sklerose. Psychosen usw.); negativ.

Aus unseren Befunden (an 76 Fällen) geht hervor, dass der Nachweis von Hammelblutambozeptoren im Liquor cerebrospinalis eng an die Vermehrung des Eiweissgehaltes desselben gebunden ist und dass er prinzipiell bei allen Krankheiten gelingen kann, die mit Liquoreiweissvermehrung einhergehen¹⁾; negative Resultate kommen auch bei progressiver Paralyse und Meningitis(?) vor; dass diese negativen Befunde bei den anderen Affektionen häufiger gefunden werden als bei den eben genannten, liegt daran, dass bei allen übrigen Affektionen des ZNS ein mehr oder weniger grosser Prozentsatz von Fällen mit normalem Liquorbefunde vorkommt (z. B. Tumor cerebri, Tabes, ausgeheilte Lues cerebrospinalis). Wenn wir unsere diesbezüglichen 25 Fälle mit pathologischem Liquorbefund (Tabes 3, Lues cerebri usw. 10, Tumor und Abszess 6, Blutungen 5, Caries vertebr. 1) bezüglich der positiven Resultate zusammenfassen, so erhalten wir 19 +, 3?, 3 —, d. h. je nachdem man die fraglichen Fälle zu den positiven oder negativen rechnet, 88—76 Proz. positive Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion, welcher Prozentsatz durchaus dem von uns und anderen für die Paralyse gefundenen entspricht.

So interessant auch in theoretischer Hinsicht die Weil-Kafkasche Reaktion sein mag, so kann sie also nach unseren Feststellungen nicht geeignet sein zu diagnostischen Schlüssen; denn ihr positiver Ausfall sagt uns nur, dass in dem vorliegenden Falle eine höhergradige Eiweissvermehrung des Liquors besteht, ohne dass uns dadurch jede Eiweissvermehrung dieses Grades angezeigt würde.

III. Komplementuntersuchungen.

Wie im ersten Teil ausgeführt wurde, schien die Feststellung wichtig, unter welchen Bedingungen das Komplement im Liquor cerebrospinalis auftrate. Dabei schien es, als müssten sich hier Beziehungen zur Polynukleose aufdecken lassen. Die Untersuchungen zeigten bald, dass solche zunächst nicht regelmässig nachzuweisen

1) Und dabei genügend Ambozeptoren im Blut aufweisen.

waren, es ergaben sich aber andere interessante und konstante Beziehungen zu einer bestimmten Eiweissfraktion.

Die Untersuchungen werden fortgesetzt; doch scheint das bis jetzt Gefundene derart eindeutig, dass die im Folgenden gezogenen Schlüsse wohl nicht zu weitgehende sind.

Untersucht wurden 91 Fälle mit 128 Punktaten¹⁾; mit Ausnahme von einigen früher gelegentlich auf Co untersuchten Meningitiden, bei denen die Reaktion mit grösseren Quantitäten angesetzt wurde, wurden in allen Fällen 0,5 cmm des frischen, absolut blutfreien Liquors²⁾ mit 0,05 cmm sensibilisierten Hammelblutes zusammengebracht; letzteres wurde durch Zusammengiessen gleicher Teile 10 proz. Hammelerythrocyten und einer 5—8 fach lösenden Ambozeptorverdünnung bereitet. — Wasserbad von 37°, mehrmaliges Umschütteln, Ablesen nach $\frac{1}{2}$ —3 h. — Kontrolle mit Kochsalz (und mit normalem, auch älterem, event. inaktiviertem Liquor) notwendig.

Es sei hier gleich bemerkt, dass nach länger wärender Beobachtungszeit (über Nacht z. B.) die Flüssigkeit nach Sinken der Erythrocyten in der Mehrzahl der Fälle einen ganz leicht gelblichen Ton (erkennbar nur bei Tageslicht bei Vergleich mit der Kontrolle) zeigt; da dies auch nicht sensibilisierten Blutkörperchen gegenüber mit normalem, altem und inaktiviertem Liquor der Fall ist, so handelt es sich hier nicht etwa um das Manifestwerden von Komplementspuren, sondern wohl um Lipoid- (vielleicht auch um osmotische) Wirkungen; diese Erscheinung hat wohl mit dem von Jakobsthal beobachteten Phänomen³⁾ wesensgleiche Ursachen und dürfte mit der hämolysischen Eigenschaft des Liquors für Hunde- und Kaninchenblut (Danielopolu⁴⁾), dessen Angaben ich bestätigen kann) in Analogie zu setzen sein. — (Aus diesem Grunde empfiehlt sich das Ansetzen der 2. Kontrolle.)

Ergebnisse:

5 tuberkulöse Meningitiden (10 Punktate) lösten sämtlich komplett: die Liquores waren alle charakteristisch verändert, boten Gerinnsel-

1) Diese Fälle sind im allgemeinen mit den für die Hämolysinuntersuchungen verwendeten nicht identisch.

2) Natürlich ist Liquor mit artifizieller Blutbeimischung auch nach dem Zentrifugieren unbrauchbar.

3) Beförderung der Lösung von unterlösenden Ambozeptordosen durch Liquor: mitgeteilt von Kafka, Die Cerebrospinalflüssigkeit, Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Referate VI, S. 354.

4) Danielopolu, Comptes r. de la soc. d. Biolog. T. 69, usw. Die Lösung der Hundeerythrocyten erfolgt sehr rasch, die des Kaninchenblutes erst nach vielen Stunden.

bildung, starke Eiweissvermehrung, Zellzahlen von mehreren 100 Zellen: Tuberkelbazillen in allen Fällen +. Polynukleäre fehlten in keinem Punktat (ihre Zahl schwankte zwischen 5 und 50 Proz.).

12 Meningitiden anderer Ätiologie:

3 Fälle (2 mal otogen, das 3. Mal bei einem Säugling, hier der Ausgangspunkt nicht festgestellt, da Sektion verweigert) boten einen intensiv bakteriell getrübbten, gelben, sehr eiweissreichen Liquor, in dem die Bakterien (alle 3 mal *Streptococcus mucosus*) zahlreicher waren als die Zellen, mit Polynukleose und Gerinnselbildung; das zugesetzte Blut verfärbte sich fast momentan schwärzlich und blieb 2 mal ungelöst, einmal löste es sich. — Wir werden wohl diese Veränderung des Blutes auf Stoffwechselprodukte des (auch die Schottmüllersche Blutplatte schwärzenden) Erregers zurückführen, die Unmöglichkeit des Komplementnachweises in 2 Fällen durch Schwund derselben durch die enorme Bakterienwucherung oder durch das Vorhandensein von hemmenden Substanzen im Liquor erklären dürfen; denn der Meningitisliquor enthält sonst mit grosser Regelmässigkeit Komplement.

8 Fälle mit 14 Punktaten (stets mit überwiegender Polynukleose und mit Gerinnselbildung) stets positiv.

Bei einem Säugling mit meningealer Reaktion unklarer Ätiologie (Druckerhöhung, 40—50 weisse Zellen im cmm, darunter 6 Proz. polynukleäre, ganz zartes Fibringerinnsel, Nonne +, Pandy +, zart. Gesamteiweiss 1:30 = $\frac{1}{2}$ 0.00), die sehr rasch abklang, waren nur Spuren Komplement nachweisbar, bei einer 2. Punktion nach 14 Tagen enthielt der normal gewordene Liquor (keine Zellen, Gesamteiweiss 1:12 = $\frac{1}{5}$ 0.00) kein Komplement.

Eine otogene Meningitis zeigte nach der Operation, sobald das Blut aus dem Liquor geschwunden war, während der ganzen Dauer der Heilung negativen Komplementbefund, obwohl sich noch durch etwa 10 Tage hindurch eine stärkere Lymphocytose des Liquors (mit geringer Eiweissvermehrung, ohne Fibrin) nachweisen liess.

Ein Fall von otogenem Schläfelappenabszess (*Streptococcus mucosus*), der vor der Operation kein Komplement im Liquor hatte (50 Lymphocyten im cmm, Nonne ++, Pandy ++, Gesamteiweiss 1:100 = $\frac{1}{3}$ 0.00, kein Gerinnsel) zeigte den Tag nach der Operation meningitische Symptome: der Liquor war ganz trüb, enthielt fast nur Polynukleäre, bot fast sofortige, starke Gerinnselbildung; Gesamteiweiss 1:180 = $\frac{3}{100}$ 0.00; Komplement ++.

Hier sei die Meningitis luetica angeschlossen.

Frühluetische Hirnnervenstörungen nach Salvarsan:

Fall 3 und Fall 4 meiner Publikation mit Frühwald¹⁾ zeigten beide (ersterer nur bei der ersten Punktion) Komplementgehalt des Liquors; die Liquorbefunde seien hier angeführt:

1. Fall. B. 1. Punktion 13. I. 1911: 473 Zellen im cmm, davon 3 Proz. polynukleäre, typische Gerinnselbildung, Nonne ++, Pandy ++, Gesamteiweiss 1:120 = $\frac{2}{100}$ 0.00, Komplement +.

1) Wien, klin. Wochenschr. 1912, Nr. 30. Zur Kenntnis der Hirnnervenstörungen im Frühstadium der Syphilis usw.

Wassermann 3fach Komp. Hem., 2fach Lösung.

2. Punktion 28. I. 1911: 388 Zellen im cmm, davon 4 Proz. polynukleäre, kein Gerinnsel; Nonne ++, Pandy ++, Gesamteiweiss 1:120 = 2‰, Komplement negativ.

Wassermann 2fach cH.

3. Punktion 9. III. 1911: 137 Zellen im cmm, keine polynukleäre, kein Gerinnsel; Nonne +, Pandy +, Gesamteiweiss 1:90 = 1½‰, Komplement negativ.

Wassermann 1fach cH.

2. Fall. J. 10. IV. 1911.

588 Zellen im cmm (28 Proz. polynukleäre), Gerinnsel +, Nonne ++, Pandy ++, Gesamteiweiss 1:120 = 2‰, Wassermann ++, Komplement +.

3. Fall. Jä. (doppelseitige Taubheit, spastisch-paret. Gang). 9. I. 1911.

181 weisse Zellen, darunter 0,25 Proz. polynukleäre, Nonne + + +, Pandy ++, Gesamteiweiss 1:90; Komplement +. Wassermann ++.

Hier wurde auf Fibrinausscheidung nicht geachtet.

3 weitere Neurorezidive reagierten negativ; eines davon, 6 Monate nach Einsetzen von Schwerhörigkeit punktiert, bot im Liquor nichts als mässige Lymphocytose und geringe Eiweissvermehrung (Wassermann negativ); das zweite war bereits durch einige Zeit behandelt, die Liquorveränderung hatte gegenüber dem 1. Punktat (das auf Komplement nicht untersucht wurde) abgenommen, insbesondere fehlte nun die Gerinnselbildung. Endlich ein akuter Fall (Schwerhörigkeit und Kopfschmerzen) nach Neosalvarsan:

Fall 5. 5. III. 1913. 820 Zellen, Nonne +, Gesamteiweiss 1:45 (= 2⅓‰), Gerinnselbildung. Wassermann negativ bis zur 3fachen Dosis. Komplement negativ.

Fall 6. Eine schwere gummöse Basalmeningitis:

326 weisse Zellen im cmm, keine polynukleären, typisches Gerinnsel. Nonne ++, Pandy ++, Gesamteiweiss 1:130 (2⅓‰). Wassermann ++. Komplement +.

Während bei den nichtluetischen Meningitiden Polynukleose, Gerinnselbildung und Komplementgehalt regelmässig gemeinsam vorkamen, tritt bei der Meningitis luetica die Polynukleose zurück; dafür erscheint ein weitgehender Parallelismus zwischen Fibrinogen- und Komplementgehalt des Liquors.

Diese Beziehungen treten bei der uns zunächst beschäftigenden Gruppe (Tabes, Lues cerebri III, Paralyse) scheinbar zurück:

Bei 10 Fällen von Tabes und Lues cerebri III (mit charakteristischer chronisch entzündlicher Liquorveränderung) liessen sich in 2 inzipienten Tabesfällen Spuren Komplement nachweisen: beide Fälle hatten im Gegensatz zu den übrigen untersuchten hohe Zellzahlen (über 100 im cmm) und stark positiven Wassermann im Liquor.

Unter 33 Paralyzen fand sich 1 mal deutlich Komplement (auch bei der Repunktion nach 3 Monaten), ein 2. Mal solches wohl in Spuren (im Protokoll als fraglich bezeichnet); beide Mal war die Zellzahl sehr hoch, um 200 im cmm.

Die Fibrinausscheidung im Liquor von Paralytikern ist bisher kaum beobachtet worden; gewiss ist es, dass ein deutliches spinnwebenartiges Gerinnsel bei unkomplizierten Fällen kaum je vorkommt; seit ich aber auch auf Spuren davon achte, konnte ich mich überzeugen, dass Fibrinogen in einem nicht ganz kleinen Prozentsatz der Fälle nachweisbar wird, speziell in solchen mit hohen Zellzahlen. Führt man nämlich mit einer Platinnadel auf den Boden des mit Liquor gefüllten Gläschens (das etwa 24—48^h gestanden hatte) und streift man ihn leicht mit der Spitze ab, so sieht man öfters ein zartes Flöckchen, das beim Heben der Nadel sich zwischen dieser und dem Gläschen ausspannt und dann ihr folgt; es lässt sich meist leicht auch aus der Flüssigkeit mit der Nadel, an der es klebt, herausheben und dann durch Hin- und Herstreichen der Nadelspitze (die dies Flöckchen trägt) auf einem Objektträger auf einen solchen bringen und färben; gefärbt zeigt es die typische Struktur des Fibrins, in dem die Zellen eingeschlossen sind; im zentrifug. Liquor fand ich bis jetzt solche Flöckchen nicht.

Von den eben erwähnten 4 Fällen mit Komplementspuren (2 pp. 2 inz. Tabesfälle) zeigten 3 solche minimale Fibrinausscheidung: beim 4. (Tabes) wurde darnach nicht gefahndet; freilich sei gleich erwähnt, dass ich unter den oben erwähnten 33 Paralytikern ausserdem noch 3 mal (dabei stets hohe Zellzahlen) jene Flöckchen finden konnte, ohne dass Komplement im Liquor vorhanden gewesen wäre; vielleicht spielte hier auch die Komplementarmut des Paralytikerserums eine Rolle¹⁾. Da bei allen anderen Erkrankungen die Beziehungen zwischen der Fibrinausscheidung und dem Komplementgehalt in die Augen springende sind, müssen wohl auch jene minimalen Fibrinflöckchen beachtet werden.

Bei 2 Apoplexien mit Durchbruch in den Ventrikel liess sich in dem stark blutigen, nicht gerinnenden, nach dem Zentrifugieren bernsteingelben Liquor (3 resp. 5 Tage nach dem Insult) Komplement nachweisen.

Ein gelblicher, mässig eiweissreicher Liquor (multiple kleine Erweichungen) reagierte negativ. —

Bei einer Meningealapoplexie²⁾ war 12 Tage nach dem Insult Komplement in dem gelben Liquor nachweisbar; allerdings war nun auch eine (reaktive) Lymphocytose von 101 weissen Zellen im cmm (bei 6000 roten

1) Die Untersuchungen über die Fibrinausscheidung bei progr. Paralyse werden fortgesetzt.

2) Nicht der im II. Teil angeführte Fall.

im cmm) mit deutlicher netzartiger Gerinnselbildung vorhanden; 8 Tage zuvor war der Liquor viel blut- und deutlich eiweissreicher gewesen, ohne zu gerinnen; Komplement wurde nicht gesucht; bei der 3. Punktion (20 Tage nach dem Insult) fanden sich bis auf mässige Lymphocytose (18 im cmm) ziemlich normale Verhältnisse, ohne Gerinnsel und ohne Komplement sowie ohne Farbstoff.

Indem ich noch die 15 Fälle mit normalem Liquorbefund (3 mal sekundäre Lues mit mässiger Zellvermehrung) übergehe (stets negativ), und nur noch kurz erwähne, dass der in der Tabelle des 1. Teiles erwähnte Typhusfall mit Liquoreiweissvermehrung kein Komplement zeigte (auch keine Gerinnung), möchte ich mich noch der (kleinen, aber wichtigen) Gruppe der Hirntumoren zuwenden; 2 Fälle mit normalem Liquor reagierten negativ; ein Gliom des Stirnhirns (durch Sektion festgestellt) bot eiweissreichen, zellarmen Liquor: 3—4 Zellen im cmm, Nonne ++, Gesamteiweiss $1:70 = 1\frac{1}{5}\%$; Wassermann negativ; Ambozeptor +, Komplement negativ, kein Fibrin.

Endlich: Tumor des linken Parietal- oder Schläfelappens (klinisch sicher):

Druck über 500 mm, 3 Lymphocyten im cmm, Nonne ++, Gesamteiweiss $1:90 = 1\frac{1}{2}\%$, Wassermann —, Ambozeptor +, Komplement +; am nächsten Tage in sämtlichen 6 Röhrchen, in denen der Liquor aufgefangen wurde, zartes, aber sehr deutliches, frei flottierendes Fibrinwölkchen. —

Ein otogener Hirnabszess bot bei der Lumbalpunktion folgenden Liquorbefund: 25 Lymphocyten im cmm, deutliche Eiweissvermehrung, zartes Gerinnsel (spinnwebartig); Komplement +; hiermit ist der bei den Meningitiden angeführte Abszess (Seite 216 unten) zu vergleichen, der eine höhere Lymphocytose bei negativem Fibrin- und Komplementgehalt aufwies.

Beim Durchmustern des mitgeteilten Materiales drängt sich uns das Parallelgehen von Fibrinogen- und Komplementgehalt¹⁾ auf. Aus dem Verhalten beider Substanzen im Verlaufe der Meningitis, beim Hirntumor, Hirnabszess und bei der Lues cerebri dürfen wir schliessen, dass das Komplement fast stets dort nachzuweisen sein wird, wo eine deutlichere Gerinnselbildung auftritt, und dass es in Fällen ohne die letztere im allgemeinen fehlen wird²⁾. Wie wir zeigen konnten, sind auch unsere Befunde bei Meta-

1) Anmerk. bei der Korrr.: Weitere Untersuchungen bei 17 Fällen (mit 28 Punktaten), darunter 3 otogene Komplikationen mit Rückgang der entzündlichen Liquorveränderungen nach der Operation, spez. Schwund des Fibrinogens, ferner eine Lues cerebri, die bei der 2. Punktion im Gegensatz zur ersten keine Fibrinausscheidung mehr aufwies, bestätigen ausnahmslos diese Beziehungen.

2) Hauptmann (l. c.) hat im Gegensatz zu den übrigen Untersuchern Komplement nur bei tuberkulöser Meningitis gefunden und denkt an eine diagnostische Verwertbarkeit dieses Befundes; seine Angaben lassen sich nur durch

lues mit diesen Schlussfolgerungen nicht im Widerspruch; erst weitere Beobachtungen werden lehren müssen, ob es wirklich Ausnahmen von diesem Verhalten gibt.

Nach unseren Befunden müssen wir weiter schliessen, dass das Komplement, das im Liquor auftritt, im allgemeinen aus dem Blute stammt; ja, einzelne unserer Fälle lassen eine andere Deutung überhaupt nicht zu. Mit diesen Schlüssen müssen wir natürlich in bestimmter Richtung Stellung nehmen zu der immer noch diskutierten Frage, ob freies Komplement im Blut zirkuliert.

Alle jene Krankheitsprozesse des ZNS also, die zu Übertritt von Fibrinogen in den Liquor cerebrospinalis führen, werden auch Komplement übertreten lassen.

Kurz gestreift seien noch die Beziehungen zwischen Ambozeptor- und Komplementgehalt des Liquors. Kafka glaubt aus dem Verhalten beider Substanzen im Liquor von Paralytikern schliessen zu dürfen, dass die komplementhaltigen Liquores eo ipso auch sehr ambozeptorreiche seien. Dies scheint auch tatsächlich bei der Paralyse der Fall zu sein. Für die anderen Erkrankungen werden wir wohl nicht so enge quantitative Beziehungen aufstellen dürfen, wir werden nur im allgemeinen dort, wo Komplement vorhanden ist, auch Ambozeptoren erwarten dürfen, weil die erhöhte Permeabilität für das grobe Fibrinogenmolekül eine ebensolche für die übrigen weniger grob dispersen Eiweisskolloide einschliesst, d. h. weil der Liquoreiweissgehalt stets erhöht ist, wo ein Gerinnsel entsteht. Nähere quantitative Beziehungen bestehen aber nicht, höchstens annähernd innerhalb des gleichen Krankheitsbildes oder enger innerhalb des gleichen Krankheitsfalles bei verschiedenen Punctionen. Im allgemeinen werden wir bei akuten Prozessen den höheren Komplementgehalt, bei chronischeren höhere Ambozeptorenmengen finden.

Es sei nur noch kurz erwähnt, dass unsere Befunde auch mit der neueren kolloidchemischen Betrachtungsweise der Immunitätsprobleme in Übereinstimmung sind ¹⁾; doch ist hier nicht der Ort, darauf näher einzugehen; wir haben, weil von rein klinischen Gesichtspunkten ausgehend, die Betrachtungsweise so einfach wie möglich gewählt, und es hat sich gezeigt, dass die gewählte zunächst aus-

die Annahme erklären, dass er nach dem Komplement nur mit Hammelerythrocyten — ohne künstlichen Ambozeptor — gesucht hat; bei dieser Versuchsanordnung wird nur in ambozeptor- (also sehr eiweiss-)reichen Liquors Lösung eintreten, d. h. also speziell bei der tuberkulösen Meningitis.

1) Vgl. P. Schmidt, Kolloidzeitschr. XI. und Arch. f. Hyg. 76, S. 284.

reichte zur Aufhellung der fraglichen Erscheinungen; es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass eine eingehendere, nicht so schematisierende Auffassung weit mehr Details unserem Verständnis näher bringen wird. —

Zusammenfassung.

1. Agglutinine (Typhus, Paratyphus) können im Liquor erst nachweisbar werden, wenn sie im Serum in hoher Konzentration vorkommen; mit Zunahme dieser sowie mit Steigen des Liquoreiweissgehaltes nehmen sie an „Menge“ im Liquor zu.

2. Den gleichen Gesetzen gehorchen auch die Hammelblutambozeptoren; da sie normalerweise nur in geringer Konzentration im Serum vorhanden sind, sind sie im normalen Liquor auch in der Weil-Kafkaschen Anordnung nicht nachweisbar; bei jeder Eiweisszunahme des Liquors nimmt auch parallel mit dieser die Möglichkeit ihres Nachweises zu, doch ist für den positiven Ausfall des Nachweises auch ihr gleichzeitiger Gehalt im Serum wesentlich massgebend.

3. Hämolytisches Komplement tritt im Liquor bei allen Krankheitsprozessen auf, die zu Fibrinogenübertritt in den Liquor führen, und bleibt nur so lange nachweisbar, als im Liquor Gerinnselformung da ist. Bei Blutungen mit Durchbruch hält es sich mindestens mehrere Tage darin.

4. Die Untersuchung auf hämolyt. Ambozeptor und auf Komplement ist diagnostisch bedeutungslos, da sie durch die einfacheren und zuverlässigeren Eiweissreaktionen (Gesamteiweiss, Gerinnselformung) ersetzbar sind.

Zum Schluss möchte ich auch an dieser Stelle der angenehmen Pflicht genügen, Herrn Geh. M.-R. Prof. Dr. v. Strümpell für die weitgehende Unterstützung, die er meinen Arbeiten zuteil werden lässt, und für das daran gezeigte Interesse ergebenst zu danken.

Aus der 3. medizinischen Abteilung (Nervenabteilung) des Allgemeinen
Krankenhauses St. Georg zu Hamburg (Oberarzt Dr. Saenger).

Beitrag zur kalorischen Funktionsprüfung des Vestibular- apparates.

Von

Ulrich Michaelsen,

Medizinalpraktikant.

Zu den wichtigeren Untersuchungsmethoden, die bisher von den Neurologen noch wenig geübt wurden, gehört die Prüfung des Vestibularapparates. Wenn schon eine genaue Ohruntersuchung — Otoskopie und Funktionsprüfung — eigentlich zu jedem exakten Nervenstatus gehört, so ist diese für den Neurologen nicht zu umgehen, sobald in dem vorliegenden Krankheitsbild Symptome auftreten, die auf eine der beiden Funktionen des Ohrs als Gehörorgan und als Bestandteil des komplizierten Apparates zur Erhaltung des Körpergleichgewichts und zur Orientierung im Raum hinweisen.

Die Methoden der Funktionsprüfung der Schnecke liegen ausserhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit, hingegen soll auf die des Gleichgewichtsapparates im inneren Ohr genauer eingegangen werden. Diese sind im Gegensatz zu den ersteren erst relativ spät von den Otologen ausgearbeitet worden. Man unterscheidet eine mechanische Prüfung durch Kompression und Dekompression, galvanische Prüfung, Untersuchung durch Drehung um die Körperlängsachse, die Beobachtung der Gegenrollung der Augen und endlich die kalorische Prüfung. Die erste Methode ist praktisch beschränkt auf Ohreiterungen und ihre Folgezustände, wenn auch Lassalle und Alexander (Wiener klinische Rundschau 1908) u. a.¹⁾ einzelne Fälle mit Kompressionsnystagmus bei sicher intaktem Labyrinth veröffentlicht haben. Von den übrigen stets anwendbaren Methoden ist die am leichtesten auszuführende die kalorische.

Im wesentlichen verdanken wir Bárány²⁾ die grundlegenden systematischen Untersuchungen auf diesem Gebiet. Er analysierte als

1) Goecker, Untersuchungen über Fistelsymptom und kalorischen Nystagmus bei intaktem Labyrinth. Diss. Göttingen 1911.

2) Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflek-

erster genauer die bereits von vielen Otologen vor ihm gemachte Beobachtung, dass bei Ausspritzen des Ohres mit nicht der Körpertemperatur entsprechendem Wasser Schwindel und Nystagmus auftreten.

Spritzt man ein normales Ohr mit subtemperiertem Wasser aus, so tritt nach kürzerer oder längerer Latenzzeit — am besten bei einer ganz bestimmten Kopfstellung, der von Brünings¹⁾ gefundenen Optimumstellung — ein lebhafter horizontaler und rotatorischer Nystagmus nach der kontralateralen Seite auf. Diese bei jedem intakten Labyrinth auftretende Reaktion deutete Bárány (l. c.) durch seine Theorie der Lymphokinese: Durch das kalte Wasser wird eine Abkühlung der Prominenz des lateralen Bogenganges bewirkt, die sich bis auf die Endolymph desselben fortpflanzt. Die Endolymph wird bei der Abkühlung verdichtet, so dass eine Strömung nach der abgekühlten Stelle hin, also in ampullofugaler Richtung auftritt. Bei zurückgebeugtem Kopf (Brünings'sche Optimumsstellung²⁾) wird diese Strömung noch dadurch verstärkt, dass die abgekühlte, also spezifisch schwerere Endolymph das Bestreben zeigt, nach unten, also in den hinteren Teil des lateralen Bogenganges sich zu senken. Diese Strömung der Endolymph, die Lymphokinese, ist der adäquate Reiz für die Cupulafasern, das Endorgan des Nervus vestibularis, der bei der angegebenen — ampullofugalen — Strömungsrichtung bei herabgesetztem Bewusstsein (in nicht zu tiefer Narkose oder Koma) eine *Déviacion conjuguee* nach der Seite des ausgespritzten Ohres induziert, oder bei normalem Bewusstsein und Blickfixation einen Nystagmus, dessen langsame Phase nach dieser Seite, dessen rasche Phase nach der kontralateralen Seite gerichtet ist, also kontralateralen Nystagmus.

Diese Theorie wird gestützt auf die Beobachtung, dass bei Umkehr der physikalischen Versuchsbedingungen, bei Anwendung von übertemperiertem statt untertemperiertem Wasser, der Nystagmus nach der entgegengesetzten, also der homolateralen Seite auftritt. Ebenso tritt homolateral gerichteter Nystagmus auf, wenn man nach Uffenorde³⁾ nach Totalaufmeisselung der Mittelohrräume einen Kälte-

torisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus. *Monatsschr. f. Ohrenheilkde.* 1906. S. 194. — *Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates.* Leipzig und Wien 1907. — *Die modernen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates.* *Med. Klinik* 1908. Nr. 50.

1) *Verhandlungen der deutschen otolog. Gesellschaft* 1910. S. 180 und *Zeitschr. f. Ohrenheilkde.* Bd. 63. S. 20.

2) Brünings, *Beiträge zur Theorie, Methodik und Klinik der kalorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangapparats.* *Zeitschr. f. Ohrenheilkde.* Bd. 63.

3) *Zur Bewertung der Augenmuskelreaktionen bei Labyrinthreizungen.* *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 22/23. 1912.

reiz nicht auf die Kuppe, sondern den vorderen Pol des Tuber ampullare einwirken lässt, so dass also die Endolymphe in der Ampulle selbst abgekühlt wird und eine ampullopetale Strömung auftritt. (Ausführlicheres über die Theorie der Lymphokinese, den kalorischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen findet man in den angeführten Arbeiten von Bárány, Brünings und Uffenorde.)

Zur Prüfung auf kalorischen Nystagmus verwenden wir das Brünings'sche Otokalorimeter (F. L. Fischer, Freiburg i/B.), das nicht nur die qualitative Prüfung der Erregbarkeit des Vestibularapparates gestattet, sondern auch in einfacher Weise quantitative Unterschiede ablesen lässt. Das Prinzip des Apparates ist folgendes: Wasser von bestimmter Temperatur (27°) wird durch den Gehörgang gespült und läuft in ein Messgefäß ab, an dem man an verschiedenen Skalen sowohl die Menge des durchgespülten Wassers, als auch direkt die Erregbarkeit des Vestibularapparates ablesen kann. Man beobachtet nun den Moment, wo bei einer bestimmten Kopfstellung (Optimumstellung), die durch das Otogoniometer (ebenfalls bei F. L. Fischer, Freiburg i/B. zu kaufen) reguliert wird, die ersten nystaktischen Schläge beim Blick nach der Seite des erwarteten Nystagmus (kontralateral) auftreten (beim Blick geradeaus ist der Nystagmus stets etwas später nachweisbar, er muss aber, soll die Prüfung einwandfrei sein, auch in dieser Stellung vorhanden sein) und erhält so bei intaktem Trommelfell einen sehr genauen Schwellenwert für die Erregbarkeit. Die Dauer des so erzeugten Nystagmus ist nach Brünings¹⁾ als Maß der Erregbarkeit sehr viel weniger gut zu verwerten als eben die Stärke des kalorischen Reizes bis zum Eintritt des Nystagmus.

Die Erregbarkeit eines normalen Vestibularapparates bezeichnet Brünings¹⁾ mit 1. Unter anormalen Verhältnissen kann nun die Erregbarkeit entweder erhöht sein (2, 3 oder noch mehr) oder aber vermindert ($\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, etc.) oder gar aufgehoben. Bei vollkommen aufgehobener Erregbarkeit erhält man auch bei noch so langem Spülen keine Reaktion der Bulbi. Man muss in solchem Fall annehmen, dass im Labyrinth Verhältnisse vorliegen, die das Zustandekommen einer Lymphokinese unmöglich machen, also meist wohl Verödung des häutigen Labyrinths durch Granulationen oder Knochenneubildung, nach Eiterung oder traumatischer Zerstörung.

Wir haben bisher 39 Patienten mit dem Brünings'schen Otokalorimeter untersucht und zwar in der Mehrzahl Nervenkrankheiten. Unter diesen befanden sich 3 Fälle mit Zerstörung des vestibulären

1) Beiträge zur Theorie, Methodik und Klinik der kalorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangapparates. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 63.

Labyrinths, und zwar einmal doppelseitige nach Schädelbasisbruch (die Schnecke war hier beiderseits intakt), und 2 mal nur auf dem rechten Ohr nach Ohreiterung. Die Schnecke war hier 1 mal intakt, das andere Mal ebenfalls destruiert. Die Diagnose auf Zerstörung des vestibulären Labyrinths stellten wir auf Grund der vorhandenen kalorischen Unerregbarkeit desselben.

Eine zirkumskripte Erkrankung des Vestibularapparates haben wir in dreien unserer Fälle angenommen. Unter diese Bezeichnung fallen die durch Symptome von Labyrinthreizung charakterisierten Fälle von Labyrinthusur und Laesio auris internae mit Schwindel, die auch Bárány^{1,2)} so zusammenfasst. Das hervorstechendste Symptom dieser Erkrankung, mag sie nun auf traumatischer (von Rosenfeld³⁾ als vasomotorischer Nystagmus bezeichnet) oder otitischer Ätiologie beruhen, bilden jahrelang immer wieder auftretende Schwindelanfälle mit Nystagmus, der meist nach der kranken Seite gerichtet ist, die nach Bárány (l. c.) und Rosenfeld (l. c.) durch vasomotorische Störungen in einem geschädigten oder übererregbaren Vestibularapparat verursacht werden. Weber⁴⁾ unterscheidet diese Erkrankungsform von dem reinen vasomotorischen Symptomenkomplex Friedmanns⁵⁾ ohne Labyrinth-erkrankung durch die gleichzeitige galvanische Untersuchung beider Labyrinthe. Oft gelingt es bei diesen Fällen, durch Kopfbewegungen Schwindelanfälle von der Art, wie die Patienten sie schildern, zu erzeugen. In einigen Fällen mit besonders labilem Gefäßsystem erreichte Rosenfeld⁶⁾ dies auch durch Einatmenlassen von Amylnitrit. Die Untersuchung der Gegenrollung wird aus äusseren Gründen auf unserer Abteilung nicht ausgeführt. Sie ist nach Bárány⁷⁾ ein sehr zuverlässiger Indikator für eine Labyrinth-erkrankung. Nach Bárány⁸⁾ ist die kalorische Erregbarkeit des Vestibularapparates bei dieser Erkrankung normal oder doch annähernd normal. Rosenfeld⁹⁾ vertritt

1) Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates. Leipzig und Wien 1907. S. 40.

2) Medizinische Klinik 1908. S. 1905 oben.

3) Der vestibuläre Nystagmus. Berlin 1911. S. 51.

4) Über Vestibularisschwindel und eine Methode seiner objektiven Feststellung. Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Medizin. 41, 2. Suppl.-Heft. Referat im Archiv f. Ohrenheilkunde Bd. 88. S. 226.

5) Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung Arch. f. Psychiatrie. Bd. 23, S. 239.

6) Der vestibuläre Nystagmus. Berlin 1911. S. 53.

7) Archiv f. Ohrenheilkunde Bd. 68. S. 1.

8) Physiol. und Pathol. des Bogengangapparates, Leipzig und Wien 1907. S. 40.

9) Der vestibuläre Nystagmus. Berlin 1911. S. 51.

für die auf traumatischer Grundlage entstandenen Fälle dieses Krankheitsbildes (vasomotorischer Nystagmus) die Ansicht, dass die kalorische Erregbarkeit in der Regel erhöht sei. Wir legen weniger Wert auf eine objektiv nachgewiesene erhöhte Erregbarkeit (kurze Latenz, lange Dauer des Nystagmus), sondern achten besonders auf eine abnorme Steigerung der subjektiven Begleiterscheinungen bei der Kalorisierung, als da sind Schwindel, Übelkeit, Unruhe, Angstgefühl, die auch objektiv durch beschleunigte Atmung, Röte oder Blässe des Gesichts in Erscheinung treten. Sie treten hauptsächlich bei den durch Kopftrauma verursachten Fällen dieser Art auf (vasomotorischer Symptomenkomplex Friedmanns).

Die mit dem Brüningsschen Apparat gemessene Erregbarkeit des Vestibularapparates war in unseren beiden Fällen, die auf traumatischer Ätiologie beruhen, normal. Bei den durch Ohreiterungen induzierten Fällen von zirkumskripter Erkrankung des Vestibularapparates, die wohl in der Mehrzahl der Fälle durch eine Labyrinthfistel bedingt sind, macht Brünings¹⁾ rein mechanische Störungen der Lymphokinese für die Schwindelerscheinungen verantwortlich, nicht eine etwaige Übererregbarkeit des Vestibularapparates. Wir fanden in unserem 3. Fall, der durch eine Ohreiterung induziert wurde, die 1½ Jahre zurücklag, und der typische Menièreanfälle zeigte, die Erregbarkeit des Vestibularapparats stark herabgesetzt, doch ist dies Resultat nicht einwandfrei, da das Trommelfell defekt war und die Paukenschleimhaut chronisch entzündliche Veränderungen zeigte, so dass eine exakte quantitative Messung unmöglich war.

Unter den übrigen 33 Patienten, die kalorisch untersucht wurden, waren 4 Fälle von multipler Sklerose. In allen diesen Fällen war die Erregbarkeit des Vestibularapparates erhöht und zwar schwankten die zahlenmässigen Werte nach der Skala des Brüningsschen Apparates zwischen 2 und 3 (normale Erregbarkeit = 1 gesetzt). Wir konnten also Rosenfelds²⁾ Angabe, dass bei Sclerosis multiplex die Erregbarkeit gesteigert ist, vollauf bestätigen.

Rosenfeld³⁾ fand auch bei der Pseudobulbärparalyse gesteigerte Erregbarkeit des Vestibularapparates. Wir hatten nur Gelegenheit, einen Fall dieser Erkrankung zu untersuchen, fanden hier aber normale Werte.

Die Erregbarkeit des Vestibularapparates bei den übrigen 28 untersuchten Fällen ist in dem folgenden Schema zusammengestellt.

1) Monatsschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 63. S. 73.

2) Der vestibuläre Nystagmus. Berlin 1911. S. 36.

3) Ebendort S. 38 oben.

Ich habe nach Brünings¹⁾ Vorschlag Werte zwischen $\frac{3}{4}$ und $1\frac{1}{2}$ als normal bezeichnet, zwischen $1\frac{1}{2}$ und 2 als annähernd normal, 2 und darüber als gesteigert, unter $\frac{3}{4}$ als herabgesetzt.

1. Neurasthenie, endogene Nervosität, Hysterie: 3 Fälle gesteigert, 1 normal.
2. Epilepsie: 2 Fälle normal.
3. Hirntumor: 1 Fall normal, 1 annähernd normal.
4. Pachymeningitis haemorrhagica: 2 Fälle normal.
5. Dementia senilis: 1 Fall normal.
6. Hirnarteriosklerose: 1 Fall annähernd normal.
7. Progressive Paralyse: 1 Fall normal.
8. Tabes dorsalis: 2 Fälle gesteigert, 2 annähernd normal, 1 normal.
9. Lues cerebrospinalis: 3 Fälle (davon 1 mit unsicherer Diagnose) annähernd normal.
10. Poliomyelitis acuta anterior; 1 Fall normal.
11. Rückenmarkstumor (?): 1 Fall normal.
12. Hydromyelia (?); 1 Fall, Resultat nicht einwandfrei.
13. Syringomyelia: 1 Fall annähernd normal.
14. Keine Erkrankung des Nervensystems: 3 Fälle normal.

Für die einzelnen Erkrankungen charakteristische Anomalien in der Erregbarkeit sind aus dieser Tabelle nicht zu entnehmen, dazu würde auch das immerhin recht beschränkte Material nicht ausreichen. Selbst aus den 3 Fällen gesteigerter Erregbarkeit der 1. Gruppe (Neurasthenie, endogene Nervosität, Hysterie) glauben wir nicht unbedingt einen Typus gesteigerter Erregbarkeit für diese Krankheitsgruppe ableiten zu dürfen, zumal da wir auch die entgegengesetzte Wahrnehmung, dass bei sehr indolenten Patienten die Erregbarkeit herabgesetzt sei, nicht haben machen können.

Äussere Gründe zwingen mich, diese Untersuchungen schon jetzt abzuschliessen und zu veröffentlichen, doch will Herr Oberarzt Dr. Saenger, dem ich für die liebenswürdige Überlassung des Materials grossen Dank schulde, die Untersuchungen fortsetzen lassen. Ebenfalls sei es mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Bürkner in Göttingen für die freundliche Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit zu danken.

Literatur.

1) Bárány, Über die vom Ohrlabyrinth ausgelösten Gegenrollungen der Augen bei narkotisierten Patienten und Taubstummen. Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 68. S. 1.

1) Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 63. S. 55.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 43.

- 2) Derselbe, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und dessen Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1906, S. 194.
- 3) Derselbe, Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates. Leipzig und Wien 1907.
- 4) Derselbe, Die modernen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung. Medizin. Klinik 1908, Nr. 50.
- 5) Beck, Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der kompensatorischen Gegenbewegungen der Augen von Veränderungen der Kopf Lage. Referat im Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 88, S. 198.
- 6) Brünings, Beitrag zur Theorie, Methodik und Klinik der kalorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangapparates. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 63, S. 20.
- 7) Derselbe, Über quantitative Funktionsprüfung des Vestibularapparates. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft 1910, S. 180.
- 8) Friedmann, Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 23, S. 230.
- 9) Goecker, Untersuchungen über Fistelsymptom und kalorischen Nystagmus bei intaktem Trommelfell. Diss. Göttingen 1911.
- 10) Rosenfeld, Der vestibuläre Nystagmus. Berlin 1911.
- 11) Uffenorde, Zur Bewertung der Augenmuskelreaktionen bei Labyrinthreizung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22/23, 1912.
- 12) Weber, Über Vestibularisschwindel und eine Methode seiner objektiven Feststellung. Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medizin. 41. Referat im Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 88, S. 226.

Aus der III. medizinischen (Nerven-)Abteilung (Oberarzt Dr. Saenger)
des allgemeinen Krankenhauses St. Georg Hamburg.

Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei chronischem Alkoholismus.

Von

Dr. Hans Sauer,
Assistenzarzt.

Über die Verwertbarkeit der Bauchdeckenreflexe für die Diagnostik der Erkrankungen des Nervensystems gehen die Anschauungen sehr auseinander. So legt Oppenheim, der ein Fehlen der Bauchdeckenreflexe in 15—20 Proz. der Fälle und vor allem ein häufiges Fehlen auch bei gesunden, kräftigen, nicht korpulenten Männern gefunden hat, den Bauchreflexen keine allzu grosse Bedeutung zu, ausgenommen nur dann, wenn sie einseitig fehlen. Auch Binswanger hält die Bauchdeckenreflexe für nicht konstant. Sie bieten individuell die grössten Verschiedenheiten. Es gibt Individuen, bei denen bald halb-, bald doppelseitig diese Reflexe äusserst schwach sind oder fehlen können. Die grossen Unterschiede in den verschiedenen Statistiken der Autoren erklären sich wohl aus der Verschiedenheit des untersuchten Materials und aus der Art der Untersuchung, indem einige nur einen Reflex auf jeder Seite, andere einen supra- und infraumbilikal und andere wieder einen oberen, mittleren und unteren Bauchreflex auf jeder Seite unterscheiden.

So haben ausser Oppenheim v. Strümpell ein Fehlen der Abdominalreflexe in 13 Proz., Geigel bei 100 Frauen in 8 Proz., Schönborn bei Männern in 2 Proz. und Müller und Seidelmann bei Nervengesunden unter 50 Jahren in 5 Proz. feststellen können. Die Kontrolluntersuchungen der beiden zuletzt genannten Autoren an 1000 Soldaten ergaben sogar nur in einem einzigen Falle ein Fehlen der Bauchreflexe. Sie kommen auf Grund ihrer Untersuchungen entgegengesetzt zu Oppenheim zu dem Schlusse, dass ein Fehlen der Bauchreflexe auf krankhafter Grundlage beruhe, entweder auf Erkrankung des Nervensystems oder auf Affektionen der Bauchhöhle. Auch Dinkler kommt zu dem Schlusse, dass die Bauchreflexe, abgesehen von Frauen mit schlaffen Bauchdecken und korpulenten Individuen beiderlei Ge-

schlechts, wohl bei Gesunden nie gänzlich vermisst werden. Von ihm wurde auch häufig ein Wechsel in der Intensität bei demselben Individuum (Abnahme durch wiederholte Reizung und in der Kälte, Steigerung im Fieber, bei psychischen Erregungen usw.) festgestellt.

Müller und Strümpell haben das Verdienst, zuerst das frühzeitige Fehlen der Bauchreflexe bei der multiplen Sklerose nachgewiesen zu haben. Und da gerade die Diagnose dieser Krankheit in ihren Anfängen von grossem Wert ist, so haben wir in diesem Frühsymptom ein wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen. Die Richtigkeit dieses für multiple Sklerose wichtigen Frühsymptoms haben wir an unserem grossen Material auch bestätigen können.

Um so wichtiger ist es nun, die Frage nachzuprüfen, kommt das Fehlen der Bauchreflexe auch bei anderen Erkrankungen und bei welchen vor.

Ein Fehlen der Bauchreflexe ist beobachtet worden bei allen spinalen und cerebralen Hemiplegien verschiedenster Genese. Schon Rosenbach und später Strümpell beschrieben das häufige Fehlen der Bauchreflexe auf der gelähmten Seite bei cerebralen Hemiplegien. Es ist demnach das halbseitige Fehlen oder Schwächerwerden für den Nachweis früherer Hemiplegien manchmal von grosser Bedeutung. Durch das frühzeitige Fehlen der Bauchreflexe bei der multiplen Sklerose haben wir ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom zwischen der eben genannten Erkrankung und der spastischen Spinalparalyse, bei der selbst in Endstadien der Reflex erhalten bleibt.

Fehlen eines oder mehrerer Bauchdeckenreflexe kann auch für die Lokaldiagnose von Rückenmarkstumoren manchmal von Bedeutung sein. Nach Oppenheim können ferner funktionelle reflektorisch wirkende Momente eine erhebliche Differenz im Verhalten der Bauchreflexe hervorbringen. Bei der Neurasthenie beobachtete er neben häufiger Steigerung auch manchmal Fehlen und Abschwächung der Bauchreflexe.

Ricker gibt an, dass bei hysterischer Anästhesie die Reflexe auf der anästhetischen Seite ausfielen. Derselben Ansicht ist Pitres.

Binswanger hingegen stimmt Rosenbach bei, dass die abdominalen Reflexe selbst in Fällen kutaner Anästhesie resp. Analgesie keine Veränderungen darbieten.

Ausser bei den eben genannten Erkrankungen beobachten wir ein Fehlen eines oder mehrerer Bauchdeckenreflexe oder eine Abschwächung derselben bei den verschiedenartigsten diffusen oder lokalen krankhaften Prozessen im Abdomen.

Jamin hat das Fehlen der rechten Bauchdeckenreflexe als diagnostisch verwertbares Symptom für die Diagnose der Perityphlitis

angegeben und Rolleston bei Typhus abdominalis während der fieberhaften Periode.

Nun möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass bei einem hier in Hamburg besonders häufig beobachteten Leiden, nämlich dem chronischen Alkoholismus, das Fehlen eines oder mehrerer Bauchdeckenreflexe enorm häufig beobachtet wurde. Auf Anregung meines Chefs, Herrn Oberarzt Dr. Saenger, habe ich bei den Fällen von chronischem Alkoholismus aus der letzten Zeit auf das Verhalten der Bauchdeckenreflexe geachtet und, um einen Vergleich zu erhalten, auch das Verhalten der Bauchdeckenreflexe zu wiederholten Malen an sämtlichen anderen Patienten der Abteilung geprüft.

Es wurden in allen Fällen der obere, mittlere und untere Reflex auf jeder Seite immer in der gleichen Weise geprüft und zu wiederholten Malen nachgeprüft. Wenn bei den häufigen Prüfungen auch nur einmal einer der 6 Reflexe nicht auslösbar war, so wurde der Fall auf die Liste der fehlenden Bauchdeckenreflexe gesetzt.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, was das Verhalten der Bauchdeckenreflexe bei chronischem Alkoholismus anbetrifft, ein sehr überraschendes und auffallendes, dass ich eine Mitteilung meiner Befunde, zumal ich in der Literatur keine Angaben über dieses auffallende Verhalten gefunden habe, wohl für berechtigt halte.

Bei unseren Patienten liegt in einem enorm hohen Prozentsatz übermässiger Alkoholgenuss vor und zwar handelt es sich meistens um Schnapstrinker, die durch Jahre hindurch täglich für 20 bis 80 Pf. und teilweise noch bedeutend mehr Schnaps mit zur Arbeit nehmen. Wenn man bedenkt, dass man für 90 Pf. einen Liter Schnaps erhält, so stellt dieses Quantum regelmässig genossen einen recht erheblichen Alkoholmissbrauch dar. Dementsprechend spielt der Alkohol ätiologisch eine bedeutende Rolle für eine grosse Zahl der Erkrankungen, die wir hier zur Behandlung bekommen, wie da sind Lebereirrhosen, schwere Formen von Neuralgien, Lähmungen, Pachymeningitis haemorrhagica, Delirien, Psychosen und andere mehr.

Bei meinen untersuchten 132 Fällen habe ich 65 mal das zeitweise oder konstante Fehlen eines oder mehrerer der 6 Bauchdeckenreflexe feststellen können und von diesen 132 Patienten haben 58 einen mehr oder weniger starken Alkoholgenuss zugegeben. 46 mal konnten wir für das Fehlen der Reflexe den chronischen Alkoholismus verantwortlich machen und in 19 Fällen waren andere Erkrankungen ätiologisch vorhanden und zwar multiple Sklerose in 4 Fällen, Kompression des Rückenmarks in 2 Fällen, Apoplexia cerebri in 3 Fällen, Tumor cerebri in 1 Fall, Peritonitis tuberculosa in 1 Fall. Nephro-

lithiasis in 1 Fall, wo der linke untere Reflex entsprechend der grössten Druckempfindlichkeit fehlte.

1 mal bei einem Phthisiker mit schwerer Darmtuberkulose.

1 mal bei einem Epileptiker mit Bronchiektasien. In diesem Falle fehlten fast konstant sämtliche Reflexe, so dass hier wohl ein organisches Leiden zugrunde liegt.

1 mal bei einem Patienten, der wegen Lumbago in Behandlung war und bei dem, obgleich Potus nicht konzidiert wurde, der Verdacht auf chronischen Alkoholismus bestand (Tremor manuum, heftige Neuralgien).

3 mal bei sehr starken und fettreichen und 1 mal bei einem 78-jährigen benommenen Mann mit äusserst schlaffen Bauchdecken. In den letzten 4 Fällen war auch nur zeitweise der eine oder der andere Bauchreflex nicht auslösbar, so dass hier das Fehlen durch die Beschaffenheit der Bauchdecken erklärt werden muss.

Bei allen übrigen Kontrollfällen konnten bei wiederholten Nachprüfungen alle 6 Reflexe konstant ausgelöst werden, obgleich sich darunter eine grosse Anzahl schwerkranker Patienten und älterer Individuen über 50 Jahre befand. Doch ist die Zahl der Kontrollfälle viel zu gering, um daraus Schlüsse auf die Konstanz der Bauchdeckenreflexe ziehen zu wollen. Dieses liegt ja auch nicht im Rahmen dieser Arbeit. Doch lässt sich mit einiger Sicherheit jetzt schon sagen, dass, wenn man ausser den bereits bekannten Ätiologien für ein Fehlen der Bauchreflexe noch den chronischen Alkoholismus berücksichtigt, die Bauchdeckenreflexe mit zu den konstanten Reflexen gehören und ihr Fehlen mit nur ganz geringen Ausnahmen auf krankhafter Grundlage beruht. Damit gewinnt dieser Reflex noch weiter an Bedeutung als diagnostisch verwertbares Symptom.

Was nun das Verhalten der Bauchdeckenreflexe bei chronischem Alkoholismus anbetrifft, so haben wir in zahlreichen schweren Fällen ein konstantes Fehlen sämtlicher oder einiger Reflexe feststellen können, doch bei weitem häufiger finden wir ein wechselndes Verhalten, so dass bald der eine, bald der andere nicht auslösbar ist. Durchweg finden wir eine starke Abschwächung der Reflexe. Sehr häufig konnten wir ein Wiederkehren sämtlicher Reflexe nach längerem Krankenhausaufenthalt beobachten. In einigen Fällen und zwar häufig bei besonders starken Potatoren fanden wir im Gegenteil sehr lebhaft und gesteigerte Bauchdeckenreflexe. Meistens handelte es sich dann um Patienten mit drohendem Delirium tremens. Konstant war dieses Verhalten fast immer beim beginnenden Delirium zu beobachten, während nach abgeklungenem Delirium fast immer wieder der eine oder der andere der Bauchreflexe fehlte.

Um einem eventuellen Einwande zu entgegnen, dass gerade bei Potatoren einerseits häufig ein stark reduzierter Ernährungszustand mit schlaffen Bauchdecken und andererseits sehr fettreiche Bauchdecken beobachtet werden und das inkonstante Verhalten durch diesen Umstand zu erklären sei, so möchte ich noch betonen, dass wir dieses Verhalten auch bei jüngeren, sonst ganz gesunden Individuen mit straffen Bauchdecken gefunden haben.

Durch die Kenntnis dieses Verhaltens der Bauchdeckenreflexe bei Alkoholisten konnten wir in mehreren Fällen, wo die Patienten wegen anderer Erkrankungen, z. B. wegen Lungen tuberkulose, in Behandlung waren, die Diagnose auf chronischen Alkoholismus stellen ohne Erhebung der Anamnese, was dann auch von den Patienten hinterher bestätigt wurde.

In anderen Fällen, wo ein Fehlen der Bauchreflexe vorkommt und wo chronischer Alkoholismus zugegeben wurde, glaubten wir durch wiederholtes Nachprüfen nach der Art des Verhaltens der Bauchreflexe entscheiden zu können, ob das Fehlen der Reflexe durch den chronischen Alkoholgenuss oder durch eine Affektion des Zentralnervensystems bedingt sei.

Als Beispiel hierfür möchte ich 2 Fälle anführen.

1. Diagnose: Lues cerebrospinalis, Potus konzidiert.

Verhalten der Abdominalreflexe bei den verschiedenen Prüfungen

	oberer	+ - - - +
rechts:	mittlerer	+ - + + +
	unterer	- - - + +
	oberer	+ - - + +
links:	mittlerer	+ - + + +
	unterer	- - - + +

Das inkonstante und wechselnde Verhalten sprach mehr für chronischen Alkoholismus.

2. Diagnose: Beginnende multiple Sklerose.

Potus konzidiert.

Verhalten der Reflexe

	oberer	- + -
rechts:	mittlerer	- - -
	unterer	- - -
	oberer	+ + +
links:	mittlerer	+ + +
	unterer	+ + +

In diesem Falle war ein konstantes Fehlen der Bauchreflexe auf der rechten Seite nachweisbar, während sie links immer vorhanden, sogar lebhaft waren, so dass hier neben anderen anamnestischen und klinischen Symptomen das Fehlen der Bauchreflexe ausschlaggebend war für die Diagnose einer beginnenden multiplen Sklerose.

Auch auf das Verhalten der übrigen Reflexe wurde in unseren Fällen geachtet, ohne dass sich dabei bemerkenswerte Resultate ergaben. Da nun gerade bei der *Tabes dorsalis* die Bauchdeckenreflexe lange erhalten und häufig sogar lebhaft sind, so lässt sich unter Umständen bei der sogenannten *Pseudotabes* auf alkoholischer Basis das Fehlen der Bauchreflexe differentialdiagnostisch verwerten. Wir haben einen Fall beobachtet, wo wir bei vollkommen fehlenden Patellarreflexen und Bauchdeckenreflexen die Diagnose auf *Pseudotabes alcoholica* stellten, die späterhin durch den negativen Ausfall der 4 Reaktionen bestätigt wurde.

In unseren 46 Fällen mit fehlenden Bauchdeckenreflexen bei chronischem Alkoholismus waren in 25 Fällen noch andere für Alkoholismus sprechende Symptome, wie Neuralgien, Tremor manuum et linguae und besonders Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur vorhanden. In den übrigen Fällen waren ausser dem beschriebenen Verhalten der Bauchdeckenreflexe keinerlei für Alkoholismus sprechende Symptome vorhanden, besonders selten und nur ausnahmsweise konnten wir an unserem Material das als Frühsymptom beschriebene Quinquaudsche Zeichen konstatieren. Daraus dürfte hervorgehen, dass wir in dem Verhalten der Bauchdeckenreflexe ein wichtiges diagnostisches Merkmal für chronischen Alkoholismus haben, das dem Quinquaudschen Phänomen sicher überlegen ist.

Zum Schlusse möchte ich meinem Chef, Herrn Oberarzt Dr. Saenger, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Überlassung des Materials meinen Dank aussprechen.

Literatur.

- 1) Müller, E. und W. Seidelmann, Zur Physiologie und Pathologie der Bauchdeckenreflexe. Münchn. med. Wochenschr. 1905.
- 2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.
- 3) Müller, Eduard, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. G. Fischer, Jena 1904.
- 4) Strümpell, Neurolog. Zentralbl. 1896, Nr. 21.
- 5) Jamin, Über das Verhalten der Bauchdeckenreflexe bei Erkrankungen der Abdominalorgane. Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1904.

- 6) Rolleston, The abdominal reflex in enteric fever (Brain 1906). Referat : Bruns, Neurol. Zentralbl. 25. 1906.
- 7) Rosenbach, Ein Beitrag zur Symptomatiologie cerebraler Hemiplegien. Arch. f. Psych. VI, S. 85.
- 8) Oppenheim, Über den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Nr. 24.
- 9) Dinkler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. II. 1892.
- 10) Schönborn, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. XXI.

Aus der medizinischen Klinik in Halle a. S.

Über Eosinophilie im Liquor cerebrospinalis bei Rautengruben-Cysticercus.

Von

Dr. G. Grund,

Privatdozent.

Über das Vorkommen von Cysticerken im 4. Ventrikel und die Krankheitserscheinungen, die dadurch hervorgerufen werden, sind in neuerer Zeit eine Anzahl ausführlicher Arbeiten erschienen, so dass wir über das klinische Bild der Erkrankung gut unterrichtet sind. Wenn ich trotzdem im Folgenden einen einzelnen Fall kurz mitteilen will, so geschieht das deswegen, weil bei ihm ein Symptom beobachtet wurde, das bisher nicht beschrieben ist und gelegentlich zur Förderung der immer noch recht schwierigen Diagnose wesentlich beitragen kann.

Krankengeschichte: K. H. 47-jähriger Maurer aus Wegeleben. Aufnahme in die med. Klinik am 17. VII. 12.

Anamnese: Familiengeschichte ohne Besonderheit. Pat. hatte als Kind Diphtherie, war sonst bis zur jetzigen Krankheit gesund. Kein Alkohol- und Nikotinabusus, keine sexuelle Infektion.

Seit Anfang April sind Kopfschmerzen und Unsicherheit beim Gehen aufgetreten; 3 Wochen später ausgesprochenes Schwindelgefühl beim Gehen, das in Bettruhe verschwand; seit der gleichen Zeit Erbrechen, etwa 1—2mal in der Woche, meist im Anschluss an die Mahlzeit. Seit Mitte Mai haben die Störungen so zugenommen, dass er öfter hingefallen ist. Seit 6 Wochen kann er überhaupt nicht mehr ohne fremde Unterstützung gehen; auch das Kopfweh ist immer schlimmer geworden. Sonst keine Beschwerden; keine Sehstörung. Pat. hat nie Abgang von Bandwurmgliedern gehabt.

Stat. praes.: Mitteltgrosser Pat. von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und reichlichem Fettpolster. Körpergewicht 65.4 kg.

Innere Organe ohne pathologische Veränderungen. Temperatur 36.8°. Puls 78 Schläge in der Minute.

Nervensystem: Psyche ohne schwerere Störungen. Sensorium frei. Schädel ohne Veränderung.

Pupillen beiderseits weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. In den Endstellungen beiderseits Nystagmus. Augenhintergrund ohne Veränderung.

Hirnnerven sonst intakt.

Rumpf und Extremitäten: Motilität: Grobe Kraft überall intakt. Im Liegen keine deutliche Ataxie in Armen und Beinen. Geringer Tremor der ausgestreckten Hände.

Sensibilität nicht gestört.

Reflexe sämtlich in normaler Qualität vorhanden.

Hochgradige statische Ataxie schon beim Aufsitzen. Gang stark taumelnd, ohne Unterstützung kaum möglich. Romberg stark positiv.

Verlauf: 18. VII. Starkes Kopfweh. Eine Untersuchung in der hiesigen Univ.-Ohrenklinik ergab rechts normale Hörfähigkeit, links nur Konversationssprache auf $\frac{1}{2}$ m. Trommelfell rechts normal, links grosse Perforation, aber keine Sekretion. Die übrige Untersuchung ergibt nichts auf eine otogene Beteiligung Hindeutendes.

Im Laufe der nächsten Tage bleibt das Befinden ziemlich gleich.

20. VII. Wassermann im Blute negativ.

21. VII. Kopfschmerzen heute sehr heftig; mehrfaches Erbrechen. Sensorium gelegentlich etwas benommen.

22. VII. Völlige Retentio urinae, so dass katheterisiert werden muss. Hochgradiger Schwindel, starkes Kopfweh.

23. VII. Andauernde Klagen über sehr heftiges Kopfweh, das in Intervallen von einigen Minuten zunimmt und dann etwa 1 Minute lang einen hohen Grad erreicht.

Lumbalpunktion: Druck des Liquors 165 mm Wasser. Abgelassen 8 ccm. Nonne - Apelt +, Wassermann —. Das Sediment enthält eine Vermehrung der zelligen Elemente auf etwa 50 im Gesichtsfelde starker Trockenlinse. Davon sind der überwiegende Teil Lymphocyten, einige neutrophile polynukleäre Leukocyten und etwa 8—10 Proz. eosinophile Zellen. Die Granulation der letzteren ist typisch gross- und gleichkörnig und färbt sich mit May-Grünwald rosa mit einem Stich ins Bläuliche.

25. VII. Kopfschmerzen deutlich geringer. Urinentleerung heute spontan. Augenhintergrund ohne Veränderungen. Im Stuhl keine Parasiteneier. Im Blutausschlag sind unter den weissen Blutelementen 2 Proz. eosinophile, 75 Proz. neutrophile polynukleäre, 22 Proz. Lymphocyten, 1 Proz. Übergangszellen.

Am Nachmittag nochmalige Entnahme von 4 ccm Liquor. Der Liquor fliesst tropfenweise ab; um jeden unnötigen Flüssigkeitsverlust

zu vermeiden, wird von einer exakten Druckbestimmung abgesehen. Im ungefärbten Sediment finden sich zahlreiche Zellen mit charakteristischen grossen gleichmässigen, stark lichtbrechenden Granulis, die die ganze Zelle erfüllen. In den Zellhaufen des Sediments einzelne Kristalle von der typischen Form der Charcot-Leydenschen Kristalle. Die Granula der obengenannten Zellen färben sich wieder mit Eosin leuchtend rot.

Die schon seit einigen Tagen vermutungsweise erwogene Diagnose eines Rautengruben-Cysticercus wird jetzt mit Sicherheit gestellt und die Verlegung des Pat. zur chirurg. Klinik in die Wege geleitet.

26. VII. Nach rubiger Nacht sind heute morgen die Kopfschmerzen wieder schlimmer, attackenweise exazerbierend.

Am Nachmittage erhebliche Trübung des Sensorium, Pupillen auf Lichteinfall dauernd starr. Gegen $1\frac{1}{2}$ Uhr Puls 60 Schläge in der Minute, etwas arhythmisch. $1\frac{1}{2}$ 6 Uhr plötzliches Sistieren der Atmung bei gut weiter schlagendem Herzen. Trotz $1\frac{1}{2}$ Stunden langer künstlicher Atmung kommt die Atmung nicht wieder in Gang. Exitus.

Klinische Diagnose: Cysticercus im 4. Ventrikel.

Sektionsdiagnose: Cysticercus ventriculi IV, Hydrocephalus internus chronicus, Compressio pontis et medullae oblongatae; Hyperaemia venosa acuta pulmonum, hepatis, ventriculi splenis et renum. Dazu verschiedene alte Veränderungen an den inneren Organen.

Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich mit der liebenswürdigen Erlaubnis von Herrn Geh.-Rat Beneke folgende Einzelheiten des Lokalbefundes:

Gehirn: Schädelinnenfläche leicht usuriert, starke Ausprägung der Impressiones, namentlich der Basis: Pacchionische Gruben nicht vertieft.

Dura stark gespannt. Subduralraum sehr trocken. Arachnoidea desgleichen. Windungen der Konvexität platt, blass. Gyrus rectus tief eingepresst in die Lamina cribrosa.

An der Schädelbasis reichliche Arachnoidealflüssigkeit.

Pons, Medulla oblongata stark abgeplattet, weich.

Gehirn ganz weich, blass. Starker Hydrocephalus, klare Flüssigkeit enthaltend. Ependym stark verdickt, wenig granuliert. Abplattung der Ganglien. Balken stark erweicht; Septum pellucidum nebst Ventrikel derbwandig; Aquaeductus Sylvii dilatiert; Vierhügel weicher. 4. Ventrikel sehr stark erweitert, Wandung weich, zerfliessend; auf dem Boden im Gebiete der linken Striae acusticae eine derbe narbenkeloidähnliche vorspringende Gliawucherung. Im Lumen ein überwallnussgrosser Cysticercus, frei, zusammengefallen, mit einem Riss (Schnitt bei der Sektion sehr unwahrscheinlich), weisslich, im Innern

eine Tochterblase von Erbsengrösse. Kleinhirn sehr weich, die Innenwände des Ventrikels bis zum Nucleus dentatus beiderseits zerfliessend.

Pons und Medulla fast zerfliessend, weich, blass, desgleichen oberer Abschnitt des Cervikalmarks.

Nirgends sonst im Körper Cysticerken. Im Darm keine Tänie.

Über die allgemeine Symptomatologie des vorliegenden Falles sich länger zu verbreiten, erübrigt sich: Das heftige Kopfweh, die starken Schwindelerscheinungen, beides in der Intensität stark wechselnd und von Lageveränderungen ziemlich stark abhängig (wenn auch das eigentliche Brunssche Symptom sich nicht fand), dabei das Fehlen von Stauungspapille und allen Lokalsymptomen passen durchaus in das Bild, das sich häufig beim Cysticercus der Rautengrube findet und führten bald dazu, dass die Diagnose vermutungsweise dahingehend gestellt wurde. Die am letzten Tage auftretende Pupillenstarre und der plötzliche Exitus unter dem Bilde reiner Respirationslähmung sind ebenfalls häufig beschrieben worden.

Das, was hier besonders interessiert, ist der Befund bei der Lumbalpunktion, nämlich der Nachweis einer ausgesprochenen Eosinophilie im Liquor. Bei den früher publizierten Fällen ist allerdings die Lumbalpunktion mehrfach ausgeführt und der Zellgehalt des Liquors untersucht worden: es findet sich meist die Angabe, dass eine mässige Lymphocytose vorhanden gewesen sei. Von eosinophilen Zellen wird nichts erwähnt.

Nun sind die Angaben über das Vorkommen von eosinophilen Zellen im Liquor in der Literatur überhaupt spärlich und widersprechend. In der Regel werden nur Lymphocyten und Leukocyten unterschieden ohne weitergehende Klassifikation. Fischer¹⁾ und später Kafka²⁾ haben die Behauptung aufgestellt, dass die polynukleären Elemente des Liquors — die auch nach ihnen an und für sich selten sind — eine auffallende Eosinophilie aufweisen, die von Kafka als verschieden von der Bluteosinophilie bezeichnet wird. Szeesi³⁾ hat dann in neuerer Zeit an diesen Angaben Kritik geübt. Er bezeichnet die von den beiden Autoren gegebene Beschreibung als ungenügend zur scharfen Trennung der neutrophilen von den eosinophilen Zellen, indem er auch die von den Autoren angewandte Hämatoxylin-Eosinfärbung als dafür ungeeignet ansieht. Nach seinen Erfahrungen kommen im Gegenteil eosinophile Leukocyten unverhältnismässig seltener vor als die neutrophilen. Ich kann mich nach meinen Erfahrungen

1) Jahrbuch für Psychiatrie. Bd. 27, S. 313.

2) Monatshefte für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 27, S. 414.

3) Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 6, S. 537.

an einer sehr grossen Zahl von Lumbalpunktionen durchaus diesem Urteil anschliessen. In der Regel sind da, wo Leukocyten im Liquor auftreten, diese Zellen neutrophil; mit der gewöhnlichen May-Grünwaldschen Färbung nehmen die Granula, die in ihren Grössenverhältnissen denen in den neutrophilen Zellen des Blutes gleichen, sogar oft recht wenig Farbstoff an. Eine derartig hochgradige Vermehrung typischer eosinophiler Zellen, wie im vorliegenden Falle, ist mir überhaupt noch nicht begegnet.

Ergänzt wird der Befund der eosinophilen Zellen durch das Vorkommen von Kristallen, die die Gestalt von Charcot-Leydenschen hatten und sich von den Kristallbildungen, die man sonst — etwa bei Verdunstung oder Beimischung von Flüssigkeit aus dem Schlauch — gelegentlich im Liquor findet, durchaus unterscheiden.

Über die ursächliche Bedeutung des Cysticercus für das Auftreten dieser Eosinophile im Liquor kann ich mich kurz fassen. Die Beziehungen zwischen Wurmkrankheiten und eosinophilen Zellen sind bekannt. Auch bei Tänien im Finnenstadium ist mehrfach Eosinophilie des Blutes beschrieben worden (Limousset, Lannois und Weil¹⁾). Dass ein in der Ventrikelflüssigkeit flottierender Cysticercus durch positive Chemotaxis anlockend auf die eosinophilen Zellen des Blutes wirkt und sie zum Übertritt in den Liquor bringt, ist verständlich, wenn sich auch über den näheren Mechanismus nach dieser Einzelbeobachtung nichts aussagen lässt.

Wichtiger als in theoretischer Beziehung erscheint mir aber der Befund in diagnostischer Hinsicht. Wenn auch die Diagnose auf einen Cysticercus im 4. Ventrikel in letzter Zeit gelegentlich richtig gestellt worden ist, so ist sie doch immer noch recht schwierig. Namentlich bei beginnenden Fällen wird man über eine Vermutung kaum hinauskommen, und ob die biologischen Reaktionen der jüngsten Zeit einen erheblichen Fortschritt bringen werden, bleibt noch abzuwarten.

Wenn sich der von mir erhobene Befund bei genauen Untersuchungen auch in anderen Fällen bestätigen sollte (bekanntlich ist die Cytodiagnostik des Liquors meistens recht primitiv und eine genauere Klassifizierung der Zellen findet kaum statt), dann wäre damit ein wichtiger Fingerzeig gegeben, der diagnostisch den Ausschlag geben könnte.

Dem gegenüber muss freilich noch die eine Frage erwogen werden, ob die Gefahr einer Lumbalpunktion hier nicht so gross ist, dass sie aus diesem Grunde zu unterbleiben hat. Die Mei-

1) Zitiert nach Stäubli, Ergebnisse der inneren Medizin. Bd. 6. S. 192.

nungen über die Zulässigkeit der Lumbalpunktion in diesen Fällen sind verschieden. An und für sich ist ja ihre Gefährlichkeit bei raumbeengenden Prozessen der hinteren Schädelgrube bekannt. Krönig¹⁾ hat dann einen Fall mitgeteilt, in dem 5 Stunden nach der Punktion bei einem Rautengruben-Cysticercus der Exitus eingetreten ist. Demgegenüber sind von anderer Seite (Stern²⁾, Henneberg³⁾, Goldstein⁴⁾, Chotzen⁵⁾) Fälle mitgeteilt worden, bei denen die Lumbalpunktion ungestraft ausgeführt worden ist, in einigen Fällen sogar mehrfach. Stern punktierte in einem Falle 4mal ohne schädliche Folgen, in einem anderen erlebte er allerdings in der 2. Punktion folgenden Nacht den Exitus des Patienten. In meinem Falle ist die erste Punktion zweifellos gut vertragen worden, bei der zweiten erscheint es von vornherein nicht ausgeschlossen, dass sie zu dem plötzlichen Exitus des Pat. beigetragen hat. Andererseits aber war der zeitliche Abstand ziemlich gross (24 Stunden), der Druck bei der Punktion kaum erhöht, und Pat. hat vor den Lumbalpunktionen schon anfallsweise Zustände gehabt, die dem zum Tode führenden an Schwere nicht viel nachgaben; zudem kommen solche plötzlichen Todesfälle bei Pat. dieser Art auch ohne Anlass nicht selten vor und sind sogar als charakteristisch anzusehen. Alles in allem wird man sagen müssen, dass die Lumbalpunktion in solchen Fällen allerdings nur mit grosser Vorsicht ausgeführt werden darf, dass sie aber dann erlaubt ist, wenn ihr ein erheblicher diagnostischer Wert zukommen kann. Und gerade das scheint mir nach meiner Beobachtung der Fall zu sein.

1) Kongress für innere Medizin 1899.

2) Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 61, S. 64.

3) Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 20, Ergänzungsheft S. 28.

4) Archiv für Psychiatrie. Bd. 49, S. 742.

5) Neurolog. Zentralblatt 1900, S. 680.

Aus der II. medizinischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses
Eppendorf (Oberarzt Dr. Nonne).

**Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen den syphi-
logenen Erkrankungen: progressiver Paralyse und Tabes
dorsalis und dem Alkoholismus chronicus mit besonderer
Berücksichtigung der „4 Reaktionen“.**

Auf Grund von 15 klinisch beobachteten Fällen.

Von

Hans Pflüger,

Medizinalpraktikant aus Hamburg.

Nach den heutigen Untersuchungen steht es allgemein fest, dass sowohl für die progressive Paralyse wie auch für die Tabes dorsalis als ursächliches Moment lediglich eine vor mehr oder weniger langer Zeit durchgemachteluetische Infektion in Betracht kommt. Und doch gibt es noch heute, und hat es besonders vor der Anwendung der Wassermannschen Reaktion bei den Untersuchungen zahlreiche Autoren gegeben, die ausser derluetischen Infektion auch noch andere Schädigungen des Körpers als ätiologisches Moment für die Entstehung der beiden genannten Krankheiten ansehen. Bei der progressiven Paralyse besonders ist häufig dem chronischen Alkoholmissbrauch eine ursächliche Bedeutung zugemessen worden, da dieser dem Auftreten der progressiven Paralyse häufig vorantgeht. Die Ansichten über die ätiologische Bedeutung des Alkoholmissbrauchs, denen namentlich die Psychiater Joffroy, Magnan, Dagonnet, Vallon, Hoppe, Mendel, Mairat, Vires, Bellot, Deventer, Seppili, Boissier, Chantemille huldigen, haben im Laufe der Zeit sehr gewechselt: Hirschl hat in einer Tabelle die Prozentziffern 10 verschiedener Autoren für das Vorkommen des Alkoholmissbrauchs in der Anamnese der Paralytiker zusammengestellt, und daraus ergibt sich, dass diese Zahlenangaben zwischen 3,4 Proz. und 75 Proz. schwanken. Gestützt wurden diese Ansichten durch das auffallend häufigere Auftreten der progressiven Paralyse bei Männern als bei Frauen, sowie durch eine besondere Bevorzugung gewisser Gesellschaftsklassen, die durch ihren Beruf den Schädigungen des Alkohols besonders ausge-

setzt sind (Gastwirte, Kellner); allerdings ist hierbei in Betracht zu ziehen, dass bei den genannten Berufsklassen auch die Geschlechtskrankheiten Tripper wie Syphilis sehr häufig vorkommen. Während nun die meisten Autoren ein auffallend häufiges Zusammentreffen von chronischem Alkoholismus und progressiver Paralyse nach ihren Erfahrungen bestätigen, haben Junius und Arndt Untersuchungen angestellt, die mit dieser Anschauung völlig in Widerspruch stehen. Sie fanden bei 834 Fällen von progressiver Paralyse bei 236, d. i. bei 28,5 Proz. Alkoholmissbrauch in der Anamnese, bei den übrigen Geisteskranken des gleichen Zeitraums unter 1566 Fällen bei 626, d. i. bei 39,9 Proz.; sie glauben deshalb nicht an einen wesentlichen Einfluss des Alkoholismus auf die Entstehung der Paralyse. Ähnliche Resultate ergaben die Untersuchungen von Stark, und Hirschl fand sogar nur bei 8,5 Proz. der Fälle Alkoholismus in der Anamnese der progressiven Paralyse gegenüber 40—50 Proz. der übrigen Geisteskrankheiten. Kraepelin glaubt, dass trotz der mannigfachen Anhaltspunkte, die für die ursächliche Bedeutung des Alkoholmissbrauchs bestehen, diese keineswegs erwiesen sei, doch läge der Gedanke nahe, dass vielleicht mehr noch als die persönlichen Trinkgewohnheiten, die allgemeine Schädigung der Volksgesundheit durch verbreiteten Alkoholmissbrauch die Empfänglichkeit für die Paralyse erhöhen könnte.

Trotz der grossen Verschiedenheit der Ansichten steht doch nach den Untersuchungen der meisten Autoren fest, dass ein verhältnismässig grosser Prozentsatz der Paralytiker Alkoholmissbrauch getrieben hat, wenn man sich auch davor hüten muss, die im Exaltationsstadium der progressiven Paralyse häufig beobachteten Alkoholexzesse als den Ausdruck eines Alkoholismus chronicus anzusehen, — und diese Komplikation erschwert die Diagnose ungemein, da die Symptome der progressiven Paralyse und des chronischen Alkoholismus sich häufig sehr ähnlich sind, wie auch neuerdings Bumke betont: „Es können bei der Dementia paralytica fast alle Zustandsbilder vorkommen, die, vom Delirium tremens bis zur chronischen Degeneration der Säufer, bei Alkoholisten beobachtet werden.“ Und diese Ansicht lehrt Nonne schon lange auf seiner Abteilung.

Bei der Differentialdiagnose zwischen der progressiven Paralyse und dem chronischen Alkoholismus hat man vor allem die psychischen und somatischen Symptome zu unterscheiden. Bezeichnend in psychischer Beziehung für die progressive Paralyse ist ein fortschreitender Verfall der Intelligenz, der durch die mannigfachsten Symptome charakterisiert wird. Er beginnt mit einer Steigerung der Ermüdbarkeit, Erschwerung der Auffassung und des Verständnisses für äussere Eindrücke, aus denen sich eine mehr oder

minder ausgesprochene Bewusstseinstörung entwickeln kann, so dass die Kranken häufig geradezu den Eindruck Betrunkener machen können. Besonders charakteristisch für das Krankheitsbild der progressiven Paralyse sind die tiefgreifenden Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, namentlich die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit werden häufig vergessen. Oft wird bei den Kranken der Verlust der Möglichkeit einer zeitlichen Ordnung der Erinnerung beobachtet, ferner die Unfähigkeit, Zeitangaben zueinander ins richtige Verhältnis zu setzen. Die Gedächtnisstörung macht sich nach und nach auch in bezug auf die fernere Vergangenheit geltend, in einzelnen Fällen ist auch der Ausfall zeitlich umgrenzter Abschnitte im Gedächtnis beobachtet; dieser Ausfall wird dann gewöhnlich durch Erinnerungsfälschungen ausgeglichen, so dass das Bild einer Korsakowschen Psychose vorgetäuscht werden kann, einer Krankheitsform des chronischen Alkoholismus, auf die ich später näher eingehen werde. Der psychische Symptomenkomplex wird endlich noch vervollständigt durch eine schon frühzeitig ausgeprägte Urteilsschwäche, die sich bereits bei den einfachsten psychischen Leistungen geltend macht, sowie durch die Wahnvorstellungen, die in der späteren Entwicklung der Krankheit auftreten: Der Kranke vermag nicht mehr „durch Beobachtung des Tatsächlichen die Gebilde seiner Einbildungskraft zu berichtigen“ (Kraepelin). In gemüthlicher Beziehung werden die verschiedenartigsten Symptome beobachtet: euphorische Stimmung mit Grössenideen, erhöhte Reizbarkeit, Niedergeschlagenheit, Angst, Verfolgungs- und Versündigungs-ideen, Teilnahmslosigkeit. Diese mannigfachen Symptome treten nicht in charakteristischer Reihenfolge und Stärke auf, sondern bald ist das eine mehr ausgeprägt als das andere, oft werden manche der Symptome vermisst, so dass in psychischer Beziehung das Krankheitsbild der Paralyse ein sehr wechselndes ist. Je nach dem besonders ausgeprägten Auftreten einiger Symptome im Verlauf der Krankheit kann man verschiedene Arten des Krankheitsbildes beobachten. Kraepelin unterscheidet die demente, depressive, expansive und agitierte Form der progressiven Paralyse.

Fast alle die geschilderten Symptome, mehr oder weniger stark ausgeprägt, kommen im Bilde des chronischen Alkoholismus vor, das ebenfalls ein sehr wechselndes ist. Konstant finden wir hierbei Steigerung der Ermüdbarkeit, Urteilsschwäche, Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Auch in gemüthlicher Beziehung können alle die oben geschilderten Symptome beobachtet werden, doch ist für den chronischen Alkoholismus der fast konstante Trinkerhumor charakteristisch, der nicht mit der Euphorie der Para-

lytiker verglichen werden kann. Eine typische Art der Wahnvorstellungen der Alkoholisten sind die Eifersuchtsideen, die bisweilen differentialdiagnostisch verwertet werden können, die aber bisweilen auch bei der depressiven Form der progressiven Paralyse beobachtet werden, dann aber, wie Kraepelin meint, auf alkoholistischer Basis entstanden sein mögen.

Hier möchte ich gleich von einem Krankheitsbild des chronischen Alkoholismus sprechen, das bisweilen differentialdiagnostisch die grössten Schwierigkeiten bietet: dem Delirium tremens, das in allen Stadien des chronischen Alkoholismus auftreten und sehr oft rezidivieren kann. — Es wird gewöhnlich, nach der Ansicht vieler erfahrener Autoren, durch äussere Einflüsse, wie schwere Alkoholexzesse, Traumen oder plötzliche Abstinenz ausgelöst. Die psychischen Hauptsymptome dieses Krankheitsbildes sind Störungen der Auffassung und der Orientiertheit, mannigfache Trugwahrnehmungen des Gehörs und Gesichts. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt, das Gedächtnis für frühere Ereignisse meist erhalten, dagegen werden vielfach Erinnerungstäuschungen beobachtet. Die Kranken lassen sich nur schwer fixieren und sind in ständiger motorischer Unruhe. Charakteristisch ist der auffallende Beschäftigungsdrang. Von verschiedenen Autoren (Obersteiner, Kraepelin, Junius und Arndt) sind im Verlauf der progressiven Paralyse beobachtet worden, die denen des Delirium tremens völlig gleichen. Wenn es sich auch bei manchen der beobachteten Fälle um vorhergegangenen Alkoholmissbrauch handeln mag und man so an alkoholische Störungen denken muss, so glaubt Kraepelin doch, dass bei der Paralyse ohne vorhergegangenen Alkoholmissbrauch Gehörstäuschungen vorkommen können, wenn es sich um eine vorwiegende Erkrankung der Schläfenlappen handelt.

Viel schwieriger, oft sogar unmöglich ist die Unterscheidung des Delirium tremens von den deliriösen Zuständen, die bei der progressiven Paralyse beobachtet werden, wobei noch erschwerend ins Gewicht fällt, dass die Paralyse zuweilen erst mit einem derartigen Delirium manifest wird, und dass auch gleichzeitig Potus mit vorliegt (Wassermeyer). Diese deliriösen Zustände der Paralyse verlaufen meist nach der Art der Beschäftigungsdelirien: Die Kranken verlieren die Orientierung, werden unruhig, haben lebhafte Sinnesstäuschungen; leiden an Schlaflosigkeit. Wie bei den Alkoholdeliranten ist die Stimmung halb ängstlich, halb euphorisch, es fehlt aber fast stets der typische Galgenhumor der Trinker. Vielfach nahm man an, dieses Krankheitsbild sei auf vorhergehenden Al-

koholmissbrauch zurückzuführen und bedeute somit nur ein echtes Alkoholdelirium im Verlauf der Paralyse; doch beobachtete Kraepelin bei 156 Fällen von Paralyse in 7 Fällen das Zustandsbild eines Delirium tremens, und in 5 von diesen Fällen lag bestimmt kein Alkoholmissbrauch vor, und doch trat das eigenartige Bild eines Delirium tremens auf. In allen Fällen waren diesen deliriösen Zuständen Erscheinungen der progressiven Paralyse vorausgegangen, in 3 Fällen schlossen sie sich an einen paralytischen Anfall an. Immer beobachtete er sehr lebhaftes Sinnestäuschungen, sowie schwere Störungen der Orientierung und grosse Unruhe. Nur in 4 Fällen trat ausgesprochener Tremor auf. Der Beginn dieser Anfälle war immer plötzlich, die Dauer betrug 4—10 Tage, ist also etwas beträchtlicher als die des Alkohol-Deliriums, das gewöhnlich in 3—4 Tagen sein Ende erreicht hat. Als Hauptunterschiede dieser deliriösen Zustände gegenüber dem Delirium der Trinker führt Kraepelin die tiefere Benommenheit, das Fehlen des Galgenhumors, sowie das häufige unmittelbare Voraufgehen paralytischer Anfälle an.

Hasche-Klunder schildert einen Fall von Nonnes Abteilung, bei dem der Patient, der seit 3 Jahren paralytische Symptome aufweist, dagegen bereits 4 Jahre alkoholabstinent lebt, plötzlich einen mehrtägigen und sich wiederholenden Erregungszustand durchmacht, der völlig einem Alkoholdelirium gleich. „Wenngleich eine etwas schlaffe Innervation, das eigentümliche Flimmern der Gesichtsmuskulatur, Pupillenerscheinungen, event. Augenmuskellähmungen, Ataxie, Romberg, Sprachstörung und dergleichen mehr für Paralyse sprachen, so sind das immerhin alles Symptome, die ebenfalls bei Alkoholdeliranten vorkommen können, so dass zuweilen, selbst wenn man beides in Erwägung zieht, ohne Anamnese eine entscheidende Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden kann.“

Betrachten wir jetzt die somatischen Krankheitszeichen, so verdient hier die reflektorische Pupillenstarre an erster Stelle genannt zu werden, da sie nicht nur ein sehr häufiges, sondern auch gewöhnlich sehr früh auftretendes Symptom der progressiven Paralyse ist. Bewegungsstörungen der Pupillen sind bei Paralytikern sehr häufig. Nach Joffroy zeigen sich in 71 Proz. der Fälle die ersten Andeutungen einer gestörten Innervation: einseitige oder doppelseitige Verzerrung, Auszackung, Entrundung der Pupillen, denen im Verlauf der Krankheit Trägheit der Pupillenreaktion und endlich absolute Lichtstarre folgen. Die oben erwähnten ersten Andeutungen einer gestörten Pupillennervation werden auch bei Alkoholisten sehr häufig beobachtet. Interessant sind die Beobachtungen Cramers und nach ihm Vogts, dass die Pupillenreaktion im „normalen“ Rausch stets

prompt, im „pathologischen“ dagegen träge, manchmal sogar nahezu erloschen ist, ohne eine Störung der Konvergenz.

Das gänzliche Fehlen der Lichtreaktion, die isolierte Pupillenstarre, wird in differentialdiagnostischer Beziehung von fast allen Autoren als ein geradezu ausschlaggebendes Symptom angesehen. Dass die isolierte Pupillenstarre in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der Diagnose von Tabes oder Paralyse identisch ist, beweisen die Statistiken, die Uhthoff, Thomsen, Siemerling aufgestellt haben. Nach Westphal, Række, Junius und Arndt trifft man die reflektorische Pupillenstarre bei Paralytikern in 50—68 Proz., nach Bumke sogar in 87 Proz. der Fälle. Nach Untersuchungen von Moeli fehlte bei 500 Paralytikern in 47 Proz. der Fälle die Lichtreaktion, andererseits traf er 25 Fälle von reflektorischer Pupillenstarre, d. i. 1,4 Proz. aller untersuchten Patienten, bei denen weder Paralyse noch Tabes diagnostiziert werden konnte. Weiter fand er absolute Lichtstarre bei 8 Patienten, die keinerlei Anzeichen von Tabes, Paralyse oder Hirnsyphilis boten, bei denen aber sämtlich die Wassermannsche Reaktion positiv ausfiel. Er kam nach seinen Untersuchungen zu dem Schluss: „Ich kann über keinen Fall von typischer reflektorischer Pupillenstarre berichten, bei dem nicht entweder Tabes, Paralyse, Hirnsyphilis vorlag oder doch zum mindesten feststeht, dass der Patient einmal an Lues erkrankt war ... Ohne luetische Erkrankung gibt es äusserst selten, wahrscheinlich überhaupt nie eine reflektorische Pupillenstarre.“ Und auch Bumke kommt nach seinen Untersuchungen zu demselben Resultat. Manche Autoren, wie z. B. Möbius, vertreten den Standpunkt, dass bei vorhandener reflektorischer Lichtstarre die Diagnose Paralyse oder Tabes gesichert sei, doch haben ausgedehnte Untersuchungen anderer diese Ansicht als irrig erwiesen, wenigstens kann auch die blosse Syphilis (luetische Hirnerkrankung, konstitutionelle Syphilis) reflektorische Pupillenstarre veranlassen (Erb, Oppenheim, Siemerling, Weiler, Bumke).

Kann die reflektorische Pupillenstarre nun auch bei nicht luetischen Menschen vorkommen? Als irrig erwiesen hat sich die Annahme: Läsionen des Halsmarks oder der Medulla oblongata könnten eine reflektorische Pupillenstarre hervorrufen, dagegen hat man eine solche als einzige Folge von Störungen im zentrifugalen Schenkel des Pupillenreflexbogens beobachtet. Derartige Störungen vermag ausser einigen sehr seltenen Schädigungen (Läsionen des Oculomotorius, des Ganglion ciliare oder der Ciliarnerven) vornehmlich der chronische Alkoholismus zu verursachen. Besonders wichtig in dieser Beziehung sind die von Nonne angestellten Untersuchungen. Er fand unter den in den Jahren 1905—07 im Eppendorfer Krankenhaus aufgenomme-

nen 1460 Fällen von chronischem Alkoholismus 15mal reflektorische Pupillenstarre und 60 mal reflektorische Trägheit. In 9 Fällen von reflektorischer Pupillenstarre waren Lymphocytose und Phase I entweder vollkommen negativ oder nur eine Spur positiv; die Wassermannsche Reaktion konnte noch nicht angewendet werden. Während Nonne seit der Einführung der Wassermannschen Reaktion bis zum Erscheinen des Lehrbuches von Bumke einem neuen Fall von reflektorischer Pupillenstarre bei nichtluetischen Alkoholisten nicht wieder begegnet ist, so hat er seitdem 3 klinische Beobachtungen von reflektorischer Pupillenstarre bei nichtluetischen Alkoholisten gemacht, die ich am Schlusse meiner Arbeit anführen werde. 2 von den oben erwähnten 9 Nonneschen Fällen konnten 1911 nachgeprüft werden: Bei dem einen fand sich, ausser dem Fehlen eines Achillessehnenreflexes, als einziges Symptom die reflektorische Pupillenstarre, bei dem anderen Patienten zeigten die Pupillen jetzt reflektorische Trägheit. Nach diesen Beobachtungen Nonnes erscheint eine, wenn auch nur vorübergehende, reflektorische Pupillenstarre bei nichtluetischen Trinkern möglich. Weiler dagegen fand bei seinen an über 1000 Alkoholisten vorgenommenen Untersuchungen keinen Fall von reflektorischer Starre und kam deshalb zu dem Schluss, dass eine dauernde Pupillenstarre lediglich infolge des Alkoholmissbrauches nicht beobachtet werde; allerdings ist hierbei zu betonen, dass Weiler seine Untersuchungen in München, also vorwiegend an Biertrinkern angestellt hat, während die Nonneschen Patienten sich zum grössten Teil aus Schnaps-trinkern zusammensetzen. Vielleicht erklärt dieser Unterschied im Material auch den Unterschied im Befund. Auch Margulies hat bei seinen letzten Untersuchungen keinen Fall von typischer reflektorischer Starre bei nichtluetischen Alkoholisten gefunden; er beobachtete bei seinen Fällen nur, wie schon alle Autoren vor ihm, eine durch den Alkoholismus bedingte vorübergehende Trägheit der Pupillenreaktion auf Licht. Raimann dagegen wieder teilt 10 Krankengeschichten von Alkoholikern mit, die sämtlich eine nach kurzer Zeit wieder verschwindende reflektorische Pupillenstarre aufwiesen. Auch Uhthoff hat vorübergehende reflektorische Pupillenstarre bei Alkoholisten beobachtet. Bewiesen wurde das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre bei Alkoholisten mit negativer Syphilisanamnese durch einen Fall, der vor einiger Zeit von Nonne veröffentlicht wurde. Es handelte sich hierbei um einen Alkoholisten mit isolierter reflektorischer Pupillenstarre, der zur Sektion gelangte. Die makroskopische Untersuchung des Gehirns sowie die mikroskopische des Rückenmarks ergaben keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einerluetischen

Erkrankung des Zentralnervensystems. Intra vitam waren bei diesem Patienten die „4 Reaktionen“ negativ ausgefallen.

Ein weiteres differentialdiagnostisch wichtiges Symptom ist die Sprachstörung. Die charakteristische artikulatorische Sprachstörung der Paralytiker ist besonders gekennzeichnet durch das Silbenstolpern, durch das Auslassen von Silben, durch das Zittern und Beben der Lippen beim Sprechen, wodurch die schmierige, verwaschene Sprache des Paralytikers entsteht. Eine fast gleiche Sprachstörung wird nicht ganz selten beim Delirium tremens beobachtet, sie wird durch Silbenstolpern sowie durch den Tremor der Lippenmuskulatur hervorgerufen.

Der Tremor ist, wie schon aus dem Namen hervorgeht, ein konstantes Symptom des Delirium tremens, doch findet sich auch häufig ein ausgesprochener Tremor bei der progressiven Paralyse. Während aber bei dieser Krankheit der Tremor in den oberen Extremitäten lokalisiert ist und sich auf einzelne Muskelpartien beschränken kann, sind bei dem Alkoholisten entweder die ganzen Extremitäten, auch die unteren, oder sogar der ganze Körper befallen.

Die Reflexe der Paralytiker sind selten normal, gewöhnlich, je nach dem Sitze der Erkrankung im Zentralnervensystem gesteigert oder erloschen. Nach der Statistik Renauds, der 482 Paralytiker untersuchte, waren die Patellarreflexe normal in 13,7 Proz., gesteigert in 72,5 Proz., erloschen in 14,1 Proz. der Fälle. Ähnliche Resultate fanden Briaud und Cramer. Über die Reflexanomalien der Alkoholisten existieren keine so eingehenden Untersuchungen, doch steht es trotzdem fest, dass auch hier die Reflexe meist gesteigert, selten herabgesetzt oder erloschen sind (Kraepelin). Der Gang ist bei beiden Krankheiten häufig ataktisch, das Rombergsche Phänomen oft positiv. Bei der progressiven Paralyse finden sich die gleichen Sensibilitätsstörungen wie bei dem chronischen Alkoholismus: Hypalgesie und Analgesie; auch sind trophische Störungen wie Mal perforant und Muskelatrophien beiden Krankheiten gemeinsame, wenn auch seltene Symptome. Besonders charakteristisch bei den Alkoholisten ist die Macies der Oberschenkel bei sonst schwammigem, gedunsenem Körper.

Zum Krankheitsbilde der progressiven Paralyse gehören noch die paralytischen Anfälle, die nur selten vermisst werden. Sie treten nach der Art der Jacksonschen Rindenepilepsie, seltener der gewöhnlichen Epilepsie auf und besitzen eine Dauer von wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen. Den Anfällen gehen gewöhnlich mancherlei Symptome, wie Unbesinnlichkeit, grössere Stumpfheit, Schwertfälligkeit der Bewegungen voraus. Ausser diesen ausgesprochenen Anfällen kann man noch häufig bei den Paralytikern vorübergehende Störungen

beobachten, bei denen der Kranke plötzlich benommen wird, die Augen verdreht, lallt oder überhaupt nicht sprechen kann, ohne dass es zu einem eigentlichen Anfall kommt. Ferner kommen Anfallsarten vor, die ohne Bewusstseinsstörungen verlaufen und die sich nur durch vorübergehendes Versagen eines Gliedes geltend machen. Dann rechnet man zu den paralytischen Anfällen noch Störungen auf sensorischem Gebiet: Parästhesien, Empfindungslähmungen, Gesichtsfeldeinschränkungen und endlich noch rein psychische Störungen: kurze Verwirrtheit mit falschen Handlungen, stockende, unzusammenhängende Reden, plötzliches Schreien und Toben.

Auch im Verlaufe des chronischen Alkoholismus und zumal während des *Delirium tremens* können Anfälle auftreten, wobei es sich aber niemals um so mannigfache Anfallsarten wie bei der progressiven Paralyse, sondern nur um schwere epileptische Anfälle handelt, und zwar kommen bei diesen Anfällen niemals, wie Kraepelin betont, die sonstigen Erscheinungen der Epilepsie, die Absenzen, Ohnmachten, Verstimmungen, Dämmerzustände vor.

Endlich möchte ich noch 2 Krankheitsbilder des chronischen Alkoholismus erwähnen, die durch die Art ihrer Symptome häufig zu Verwechslungen mit der progressiven Paralyse geführt haben: die Korsakowsche Psychose und die alkoholische Pseudoparalyse. Die Korsakowsche Psychose, früher polyneuritische Psychose genannt, ist nicht selten die Begleiterscheinung einer multiplen Neuritis und schliesst sich andererseits an ein atypisches *Delirium tremens* an. Die Hauptsymptome dieser Psychose sind Störungen der Merkfähigkeit, retroaktive Amnesie und Konfabulationen. Diese Symptome, die gewöhnlich von Paresen, Reflexanomalien, Sprach- und Sensibilitätsstörungen begleitet sind, können leicht das Bild der progressiven Paralyse vortäuschen. So führt Mönckemöller Fälle an, in denen dieses Krankheitsbild längere Zeit für eine typische Paralyse gehalten wurde. Erst mit Rücksicht auf die Entwicklung der Krankheit, die auch in ätiologischer Beziehung Syphilis vermissen liess, wurde endlich die Diagnose polyneuritische Psychose gestellt. In bezug auf die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheiten betont Kraepelin: Die psychischen Störungen bei der Korsakowschen Psychose zeigen sich vor allem in der Merkstörung, bei der progressiven Paralyse im allgemeinen Versagen des Gedächtnisses, jene entsteht häufig plötzlich nach alkoholischen Exzessen, diese entwickelt sich gewöhnlich langsam. Bei beiden Krankheitsbildern beobachtet man Anfälle, die aber bei der polyneuritischen Psychose in Ohnmachten und epileptiformen Anfällen ohne Nachwehen, bei der Paralyse in typischen paralytischen Anfällen mit rasch sich ausgleichen-

den Lähmungserscheinungen bestehen. Die Stimmung der Paralytiker ist eine blöde Glückseligkeit, während bei der Korsakowschen Psychose hauptsächlich eine stumpfe oder humoristische Stimmung auffällt.

Die psychische Demenz der chronischen Alkoholisten kann sich derartig steigern, dass sie völlig der Verblödung der Paralytiker gleicht, und auch der klinische Symptomenkomplex kann fast gänzlich mit dem der progressiven Paralyse übereinstimmen, man spricht dann von der alkoholischen Pseudoparalyse, die sich von der typischen progressiven Paralyse nur durch den Sektionsbefund unterscheidet. Die gewöhnlichen Symptome dieser Krankheitsbilder sind: mehr oder weniger ausgesprochene Geh- oder Sprachstörungen, verstärkte oder fehlende Sehnenreflexe, differente, kaum bewegliche Pupillen, Anzeichen oft recht erheblicher geistiger Schwäche, häufig blühende Grössenideen oder hypochondrische Vorstellungen. Der Hauptunterschied zwischen beiden Krankheiten liegt hauptsächlich in der besseren Prognose der Pseudoparalyse. Nasse sagt nach seinen Beobachtungen in der Bonner Anstalt: „Bei Gewohnheitstrinkern tritt gewöhnlich nach einem Vorbotenstadium, dessen Symptome sich von denen der typischen Paralyse nicht unterscheiden, manchmal auch plötzlich, ein Krankheitsbild auf, welches mehr durch die Gesamtheit der motorischen, der Paralyse eigenen Störungen, als durch die psychischen (weniger ausschweifender Grössenwahn, oft nur grosse Verwirrtheit und Benommenheit, oft nur geringer geistiger Zerfall) an die Paralyse erinnert, die Sinnestäuschungen, besonders des Gesichts, tragen einen ängstlichen, schreckhaften Charakter. Dieses Bild dauert aber nur kurze Zeit (Monate, Wochen, oft auch nur Tage), die motorischen Symptome verlieren zuerst und bald ihre Intensität; die psychischen blassen langsamer ab; es fehlt der fortschreitende Charakter, die Remissionen treten rascher ein, sind vollständiger und dauerhafter als bei der gewöhnlichen Paralyse; der Verlauf geschieht ohne die tiefe intellektuelle Schädigung der Paralytiker, der Ausgang in Besserung (geistige Schwäche mit Exaltation) ist nicht selten, selbst in Genesung zuweilen.“

Wenn nun bei der Differentialdiagnose zwischen dem chronischen Alkoholismus und der progressiven Paralyse besonders die psychischen Symptome Schwierigkeiten bieten, so treten bei der Differentialdiagnose zwischen der Tabes dorsalis und dem chronischen Alkoholismus besonders die somatischen Symptome in den Vordergrund. Auch bei der Tabes dorsalis ist der chronische Alkoholismus zu den der Entstehung Vorschub leistenden Momenten gerechnet worden (Oppenheim).

Das Frühstadium der *Tabes* charakterisieren besonders folgende Symptome: 1. das Westphalsche Zeichen, 2. die reflektorische Pupillenstarre, 3. die lanzinierenden Schmerzen, 4. die Verlangsamung der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten und gürtelförmige Hypästhesie am Rumpf (Hitzig). Bei der Besprechung der Differentialdiagnose zwischen der progressiven Paralyse und dem chronischen Alkoholismus haben wir bereits gesehen, dass beim chronischen Alkoholismus die Patellarreflexe gar nicht selten erloschen sein können. Ebenso ist bereits weiter oben das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre beim chronischen Alkoholismus besprochen worden, so dass nicht weiter darauf eingegangen zu werden braucht.

Die lanzinierenden Schmerzen, die ein fast konstantes Symptom der *Tabes* darstellen, können dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit schon 10—30 Jahre vorausgehen. Sie äussern sich in blitzartig zuckenden Schmerzen, besonders in den unteren Extremitäten. Derartige zuckende Schmerzen werden auch bei einem bestimmten Krankheitsbilde des chronischen Alkoholismus beobachtet: der alkoholischen Polyneuritis, die sich beim chronischen Alkoholisten akut oder subakut und chronisch entwickelt. Bei diesem Krankheitsbilde pflegen die Sehnenreflexe fast stets erloschen zu sein; ferner werden häufig Analgesien an den unteren Extremitäten beobachtet: allerdings pflegt häufig eine Kombination von Hypästhesie und Hyperästhesie vorhanden zu sein. Besonders typisch für die alkoholische Polyneuritis sind die mehr oder weniger ausgedehnten degenerativen Lähmungen der peripheren Nerven, die besonders an den unteren Extremitäten lokalisiert sind. Dagegen sind häufig Fälle beobachtet worden, bei denen die Lähmungen gegenüber den anderen Symptomen fast gänzlich in den Hintergrund traten, während die Ataxie besonders deutlich ausgeprägt war, so dass der so entstandene Symptomenkomplex mit Recht den Namen alkoholische Pseudotabes verdiente.

Thomsen führt in seinem Artikel: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis aus: Ursprünglich wurde dieses Krankheitsbild wegen der Ähnlichkeit seiner Hauptsymptome mit denen der *Tabes dorsalis* als Spinalerkrankung aufgefasst, später wurde es als auf einer Degeneration der peripherischen Nerven beruhend erkannt, und an die Stelle der alkoholischen Pseudotabes trat der Name der Alkoholneuritis. Gewisse Symptome im Bilde der Alkoholneuritis können ausgesprochen cerebralen Ursprungs sein. Der Autor führt 3 Fälle an, von denen der 1. ein Fall von akuter Alkoholneuritis war, wo die Sektion nur die Nervendegeneration bei sonst gesundem Zentralorgan ergab; der 2. betrifft einen Mann, der lange

Jahre Symptome darbot, die nur als *Tabes* gedeutet werden konnten, während de facto eine periphere Neuritis bei normalem Rückenmark vorhanden war; beim 3. Falle fanden sich neben der Nervenkrankung ausgesprochene Veränderungen im Gehirn, auf die ein Teil der sonst dem klinischen Bilde der Alkoholneuritis ganz entsprechenden Symptome bezogen werden musste.

Zu den Hauptsymptomen der alkoholischen Pseudotabes gehört vor allem die Ataxie. Bei der *Tabes dorsalis* erreicht die Krankheit mit der Ausbildung der Ataxie ihre volle Entwicklung. Die Koordinationsstörungen treten besonders in den Beinen auf und bedingen den typischen Gang der Tabiker. Eine ganz gleichartige Ataxie kann das Bild der Pseudotabes alcoholica bieten, es kommen sogar Fälle vor, bei denen sich auf der Basis des chronischen Alkoholismus als einziges Symptom die Ataxie entwickelt. Bernhardt führt 2 von Dejerine und einen von Dreschfeld beobachteten Fall von Ataxia alcoholica an, die sämtlich zur Obduktion gelangten und bei denen das Rückenmark, die vorderen und hinteren Wurzeln, sowie die Spinalganglien durchaus intakt waren. Schon 1877 hatte Westphal in den Charité-Annalen 2 Fälle von Gehstörungen bei Alkoholikern veröffentlicht, bei denen er nur eine Unsicherheit beim Gehen, aber keine ausgesprochene Ataxie in horizontaler Lage wahrnahm. Nach Dejerine und Bernhardt unterscheidet sich die Ataxia alcoholica von der tabischen Ataxie durch einen schon früh zu beobachtenden Schwächezustand der Muskeln, besonders der Peronealmuskeln, ferner durch die Schnelligkeit, mit der sich das Krankheitsbild entwickelt. 1885 veröffentlichte Erb einen Fall von isolierter alkoholischer Ataxie, und solche Fälle hat Nonne mehrfach gesehen und ein solcher findet sich auch unter den mir von Herrn Dr. Nonne überlassenen Fällen.

Der *Tabes dorsalis* und der alkoholischen Neuritis gemeinsam ist ferner der positive Ausfall des Rombergschen Symptoms. Charakteristisch für die *Tabes dorsalis* ist die Störung der Blasenfunktion, die fast in allen Fällen auftritt und die sich gewöhnlich in einer Erschwerung der Harnentleerung äussert. Dieses Symptom pflegt gewöhnlich bei der alkoholischen Polyneuritis zu fehlen und ist deshalb differentialdiagnostisch von grösster Bedeutung; doch kann nach Oppenheim auch bei der letztgenannten Krankheit, allerdings nur ausnahmsweise und nur vorübergehend, Blasenschwäche oder abnormer Harndrang vorhanden sein. Wenn dieses Symptom dauernd bei der alkoholischen Polyneuritis besteht, so muss man an eine Beteiligung des Rückenmarks denken, soweit nicht lokale Anomalien an den Harnausführungsorganen vorhanden sind.

Für die Differentialdiagnostik von Bedeutung sind auch die Schädigungen, die der N. opticus bei beiden Krankheiten erleidet. Bei der Tabes dorsalis handelt es sich fast immer um eine doppelseitige, einfache, fortschreitende Opticusatrophie, die fast immer zur Erblindung führt. Die häufigste Form der Gesichtsfeldeinengung ist die konzentrische oder exzentrische; zentrale Skotome entwickeln sich nur äusserst selten lediglich auf tabischer Basis. Oppenheim glaubt, dass das Auftreten eines zentralen Skotoms bei einem Tabiker durch ein besonderes ätiologisches Moment bedingt sei. Dagegen ist bei dem chronischen Alkoholismus das zentrale Skotom die häufigste Form der Sehstörung und zwar entsteht es durch axiale Neuritis optici retrobulbaris: erst einige Wochen nach Bestehen der Sehstörung ist eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte nachweisbar. Anderweitige Sehstörungen bei dem chronischen Alkoholismus sind äusserst selten und werden von den meisten Autoren überhaupt abgestritten. Uhthoff sagt: „Das Gesichtsfeld bei der Alkohol- (und Tabak-) Amblyopie kann durchweg als ein typisches bezeichnet werden. Es ist dadurch charakterisiert, dass die Gesichtsfeldperipherie im wesentlichen freibleibt, daneben sich aber im Zentrum des Gesichtsfeldes eine Störung entwickelt unter dem Bilde des zentralen Skotoms.“ Dass aber diese Sehstörung, besonders wenn sie als einziges Symptom des chronischen Alkoholismus auftritt, doch differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten kann, beweist ein Fall, den ich später ausführlich schildern werde.

Ich habe bisher nur von den differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen dem chronischen Alkoholismus und den unkomplizierten Krankheitsbildern der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis gesprochen; es ist aber selbstverständlich, dass sich die gleichen Schwierigkeiten bieten, wenn eine Verschmelzung der beiden Krankheiten eintritt.

Aus dem Vorstehenden geht hervor, wie grosse Schwierigkeiten bei den vielen gemeinsamen Symptomen die Differentialdiagnose zwischen den syphiligen Erkrankungen (Tabes und Paralyse) und dem chronischen Alkoholismus lediglich aus den psychischen und somatischen Befunden aufweisen kann. Eine wesentliche Förderung erfuhr die Differentialdiagnose durch die Anwendung der „4 Reaktionen“: der Wassermannschen Reaktionen im Blut und im Lumbalpunktat, der Lymphocytose und der Nonne-Apeltischen Reaktion (Phase I). Nonne weist in seiner Abhandlung: Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „4 Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten an der Hand mehrerer Fälle, auf den Wert der Anwendung der „4 Reak-

tionen“ für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Paralyse auf der einen, Alkoholismus chronicus auf der anderen Seite hin. Der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut ist bekanntlich nicht beweisend, der positive Ausfall im Blut zeigt nur an, dass der betreffende Patient einmal eineluetische Infektion durchgemacht hat und wahrscheinlich, und das ist noch nicht sicher, noch irgendwo im Körper eine syphilitische Erkrankung hat, der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor dagegen beweist mit Sicherheit, dass der Patient an einer syphilogenen Erkrankung des Zentralnervensystems leidet. Diese Erkenntnis (Plaut und andere) bedeutete hinsichtlich der Differentialdiagnose einen wertvollen Fortschritt. Lymphocytose und Phase I berechtigen nicht zu differentialdiagnostischen Schlüssen, da sie bei nicht syphilogenen Erkrankungen vorkommen, doch ist in diesen Fällen die Reaktion nur äusserst selten stark ausgesprochen. Ferner kann eine mässige Vermehrung der Lymphocytose bei Individuen vorkommen, die einmal syphilitisch infiziert waren, ohne dass ihr Nervensystem organisch erkrankt zu sein braucht. Dagegen wird bei echt syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems fast ausnahmslos eine mehr oder weniger hochgradige Pleocytose beobachtet. Eine ausgesprochene Phase I zeigt an, dass das Nervensystem organisch nicht intakt ist; ihr Vorkommen und Fehlen „ist nicht ausschlaggebend für die Differentialdiagnose zwischen organisch syphilogener und organisch nicht syphilogener Erkrankung. Sie ist aber ausschlaggebend für die Differenzierung zwischen funktioneller und organischer Erkrankung des Nervensystems“ (Nonne).

Auf den Wert der Anwendung der „4 Reaktionen“ in differentialdiagnostischer Beziehung macht auch Klieneberger in seiner Arbeit: „Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik“ an der Hand eines reichhaltigen Materials aufmerksam. Ich will einige dieser Fälle hier kurz erwähnen, da sie in das Gebiet unserer Besprechung fallen. Bei 2 Fällen alkoholischer Pseudoparalyse, bei einem Korsakowschen Zustandsbild unklarer Ätiologie, alles Fällen, die den Verdacht der progressiven Paralyse nach dem körperlichen Befunde und teilweise auch nach den anamnестischen Ermittlungen nahe legten, konnte er diese zunächst erst auf Grund des normalen Zellgehaltes in der Cerebrospinalflüssigkeit ausschliessen. Ferner entpuppten sich zwei zunächst als progressiv paralytisch imponierende Kranke nach dem negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut und im Liquor als alkoholische Pseudoparalysen. Ferner konnte auf Grund des negativen Ausfalles der „4 Reaktionen“ bei zwei als fraglich bezeichneten Tabesfällen die

Diagnose Polyneuritis alcoholica gestellt werden; der klinische Verlauf bestätigte später die Richtigkeit der Diagnose.

Ich möchte zur Illustration der Verwendbarkeit der „4 Reaktionen“ für die Differentialdiagnose zwischen dem chronischen Alkoholismus einerseits und der progressiven Paralyse und Tabes dorsalis andererseits nun einige Fälle, die mir von Herrn Dr. Nonne aus dem Material der Alkoholisten-Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses überlassen wurden, im Folgenden genauer besprechen, da sie klar beweisen, welche grosse Schwierigkeiten bisweilen die Differentialdiagnose zwischen dem chronischen Alkoholismus und den meta-syphilitischen Erkrankungen bereiten, und ich bin in der Lage, über ein Material von 15 Fällen berichten zu können.

I. Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und chronischem Alkoholismus.

1. D., Gastwirt, 44 Jahre, Patient wird subdeliriös eingeliefert am 21. II. 1911.

Anamnese: Hereditäre Belastung: Vater und 2 Brüder trinken. Patient war anfänglich Tischler, seit 9 Jahren Gastwirt, gibt gelegentlichen reichlichen Potus zu. Vor 10 Jahren luetische Infektion, keine Allgemeinbehandlung, ist verheiratet, Frau und 4 Kinder gesund. 4 Aborte. Will die letzten 3 Tage nichts getrunken haben. Hat in der letzten Nacht lebhaft optische Halluzinationen gehabt: Hat allerlei gesehen, lebende Bilder und dergl.

Status: Dünne schlaffe Muskulatur, starker Tremor. Bewegungsdrang.

Pupillen: Linke grösser als rechte. Linke Pupille entrundet, starr auf Lichteinfall, rechte Pupille reagiert noch eine Spur auf Lichteinfall. Reaktion auf Konvergenz beiderseits deutlich.

Arteriae radiales rollbar.

Leberhypertrophie: Leberrand 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel.

Patellarreflexe beiderseits lebhaft.

Achillessehnenreflexe abnorm schwach.

Deutliche artikulatorische Sprachstörung.

Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Rechenvermögen gut.

Patient macht ein schweres Delirium durch. Leicht verwirrt, ausgesprochene Sprachstörung.

Lumbalpunktion: Druck erhöht.

Phase I schwach positiv.

Lymphocytose 16:3 negativ.

Wassermann im Blut stark positiv, im Liquor 0,2 — 1,0 schwach positiv.

In den nächsten Wochen keine wesentliche Änderung des Zustandes. Patient ist meist euphorisch, kritiklos gleichgültig.

Status bei der Entlassung am 24. III. 1911: Linke Pupille grösser

als rechte, rechte Pupille reagiert eine Spur auf Lichteinfall, linke Pupille ist starr.

Ausgesprochene Sprachstörung.

Allgemeiner Tremor.

Achillessehnenreflexe rechts schwach positiv, links nicht auslösbar.

Partellarreflexe lebhaft.

Romberg positiv.

Am 6. IX. 1911 wird Patient wieder eingeliefert. Klagt über starken Husten und Auswurf in den letzten Monaten. Will in der letzten Zeit nichts mehr getrunken haben.

Status. Pupillen: Beide nicht ganz rund, fast lichtstarr.

Verwaschene Sprache, Silbenstolpern.

Patellarreflexe: Links etwas schwächer als rechts.

Achillessehnenreflexe schwach positiv.

Leichte Ataxie.

Hypästhesie an den unteren Extremitäten.

Über beiden Lungenspitzen Dämpfung und Rasselgeräusche.

In den nächsten Tagen rascher Kräfteverfall, dabei auffallende Euphorie.

13. IX. 1911 Exitus letalis.

Sektionsbefund: Tuberculosis pulmonum. Pleuritis adhaesiva. Mesaortitis luetica.

Mikroskopisch wurden im Gehirn paralytische Veränderungen nachgewiesen.

Epikrise: Es liegt jahrelanger Alkoholmissbrauch vor, desgleichen eine luetische Infektion. Die Störungen in der Lichtreaktion, die lebhaften Patellar- und abgeschwächten Achillessehnenreflexe, die Sprachstörung und die verminderte Merkfähigkeit lassen auf die Diagnose progressive Paralyse schliessen. Die Leberhypertrophie sowie die Erkrankung des Zirkulationsapparates können sowohl alkoholischen wie syphilitischen Ursprungs sein. Der positive Ausfall der Phase I-Reaktion lässt auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems schliessen, der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion im Liquor spricht für eine syphilogene Erkrankung des Nervensystems. Somit wurde die Diagnose progressive Paralyse gestellt, die durch den Sektionsbefund bestätigt wurde.

2. B., 42 Jahre.

Patient ist bei der Aufnahme in hochgradiger Erregung. Er gibt sein Alter richtig an, ist sonst nicht zu fixieren.

Anamnese durch die Frau: Keine hereditäre Belastung, keine früheren Krankheiten. Mit 20 Jahren luetisch infiziert, keine Allgemeinbehandlung. Hat früher sehr ausschweifend gelebt, ist immer starker Trinker gewesen. Seit 8 Jahren verheiratet, schon im Beginn der Ehe fast völlig impotent. Keine Gravidität.

Hat in den letzten Tagen vor der Aufnahme besonders viel getrunken, war verschiedentlich missmutig, fühlte sich schlecht. Am Tage vor der Aufnahme sehr bedrückt, sprach nicht, genoss nichts. Klagte über heftige Kopfschmerzen. Am Abend etwas Temperatursteigerung. Um 10 Uhr plötzlich verwirrt, konnte nicht sprechen, irrte nachts umher; liess sich zu Bett bringen, versuchte aber immer wieder aus dem Bett zu steigen. Allmählich kam die Sprache wieder, führte dann sinnlose Reden.

Status: Keine Residuen einer alten Lues.

Pupillen: Rechte einer Spur grösser als linke.

Keine Störungen der Lichtreaktion.

Lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, sonst keine pathologischen Reflexanomalien.

Deutliche aphasische Störung: Patient kann häufig Worte nicht finden, verdreht Buchstaben und Silben, perseveriert.

Stimmung ist ängstlich deprimiert; er versucht andauernd aus dem Bett zu klettern.

Am nächsten Tage ruhiger und klarer, schläft viel. Im allgemeinen abweisend, kritiklos, kümmert sich nicht um seine Umgebung, nimmt Grüsse von seiner Frau ohne jeden Affekt entgegen. Sprachstörung noch vorhanden, doch schwächer.

Lumbalpunktion: Lymphocytose 141:3, positiv.

Phase I negativ.

Wassermann im Liquor 0,2—1,0 negativ.

Wassermann im Blut stark positiv.

In den nächsten Tagen wird Patient immer ruhiger und zugänglicher, es besteht aber noch (am 7. Tage) auffallende Kritik- und Interessenlosigkeit. Er vernachlässigt sich in bezug auf Kleidung und Sauberkeit.

Die Besserung schreitet täglich fort, das Interesse an der Krankheit erwacht, Patient macht sich Gedanken über ihren Ursprung, denkt an die Zukunft: legt mehr Wert auf sein Äusseres. In der 3. Woche ist nur noch auffallend, dass Patient seinen Zustand zu leicht auffasst, und ferner eine deutliche Herabsetzung seines Rechenvermögens; einfache Aufgaben wie 7×27 vermag er nicht im Kopf auszurechnen. Somatisch hat sich bezüglich der nervösen Symptome (Pupillendifferenz) nichts geändert.

Die Sprachstörung ist völlig verschwunden.

Nach längerem Aufenthalt in einem Trinkersanatorium wird Patient völlig geheilt entlassen, kann seine Tätigkeit wieder voll aufnehmen. Hat sich später verschiedentlich vorgestellt, ist nach 9 Monaten objektiv und subjektiv völlig gesund. Die Pupillendifferenz sowie die Lebhaftigkeit der Reflexe sind auf die Norm zurückgegangen.

Epikrise: Die psychischen wie somatischen Symptome: Kritiklosigkeit, Sprachstörung, Anisokorie, Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe sprachen für die Diagnose progressive Paralyse, zumal da sich anamnestisch eine luetische Infektion ergab und die Wassermann-Reaktion im Blut positiv ausfiel. Jedoch der negative Ausfall der Wassermann-Reaktion im Liquor berechtigte zu der Annahme, dass sich sämtliche Symptome auf der Basis des

chronischen Alkoholismus entwickelt hatten. Der günstige Verlauf bei völliger Abstinenz bestätigte die Richtigkeit dieser Annahme.

3. M., Friseur, 40 Jahre.

Patient ist bei der Aufnahme (23. III. 1909) sehr aufgeregt und hastig in seinen Bewegungen.

Anamnese. Heredität: 1 Bruder in der Irrenanstalt Friedrichsberg. Vor 15 Jahren luetische Infektion, hat Schmierkur durchgemacht. Von Jugend auf starker Onanist. Ist verheiratet, Frau gesund, keine Gravidität.

Patient ist immer lebhaft und leicht aufgeregt gewesen, hat sich leicht zum Trinken verleiten lassen, hat dann tagelang getrunken. Ist deswegen entmündigt worden.

Status. Pupillen: Anisokorie. Träge Reaktion auf Lichteinfall. Gute Reaktion auf Konvergenz.

Starker allgemeiner Tremor. Haut-, Muskel- und Sehnenreflexe sehr lebhaft. Dermographie positiv.

Patient ist in den ersten Tagen sehr aufgeregt und schreckhaft, macht aber kein Delirium durch. Euphorische Stimmung.

Lumbalpunktion: Phase I negativ.

Lymphocytose negativ.

Wassermann im Liquor negativ.

Wassermann im Blut schwach positiv.

Erholt sich in den nächsten Wochen gut, ist aber immer noch leicht erregt und hastig. Wird am 15. IV. 1909 zur Zeit geheilt entlassen.

Nach 2 Jahren (5. IV. 1911) Nachuntersuchung:

Stark veralkoholisiert, trinkt nach Aussage der Frau noch häufig tagelang.

Pupillen: Mydriatisch, rechte grösser als linke. Reaktion auf Licht träge und wenig ausgiebig, auf Konvergenz prompt. Keine Sprachstörung. Sehnenreflexe lebhaft.

18. IV. 1912 2. Nachuntersuchung:

Nach eigener und Angabe der Frau lebt Patient fast völlig abstinent, nachdem er mehrere Monate sich in einem Trinkersanatorium aufgehalten hat. Er ist in Bewegungen und Sprache etwas hastig. Die Pupillen sind mydriatisch, die rechte ist grösser als die linke. Reaktion auf Lichteinfall träge und wenig ausgiebig. Patellarreflexe lebhaft.

Epikrise: Das erregte hastige Wesen des Patienten, die Anisokorie, die träge Pupillenreaktion auf Lichteinfall sowie die Steigerung der Sehnenreflexe konnte sowohl für progressive Paralyse wie für chronischen Alkoholismus sprechen: der Tremor und die Euphorie waren auf chronischen Alkoholismus zurückzuführen. Der negative Ausfall der 3 Liquorreaktionen sichert die Diagnose Alkoholismus chronicus. Die Richtigkeit dieser Annahme ergab die Katamnese.

4. U., Kaufmann, 39 Jahre.

Patient wird auf Veranlassung eines Freundes wegen allerlei sinnloser Handlungen ins Krankenhaus geschickt.

Anamnese durch den Freund: Patient hat schon als Knabe auffallend gern alkoholische Getränke genossen. Im Geschäft sehr tüchtig. Vor einigen Monaten wegen seines veränderten Wesens aus der Stellung entlassen. Hat seitdem übermässig und wahllos getrunken, sagte die Unwahrheit, kaufte Sachen ein, ohne Geld zu besitzen. Hochgradige zunehmende Gedächtnisschwäche.

Anamnese durch Patienten selbst: Keine hereditäre Belastung. Vor 20 Jahren Schanker, darauf Schmierkur. Ist nicht verheiratet.

Status: Pupillen etwas verzogen, rechte etwas weiter als linke. Reaktion auf Lichteinfall prompt, desgleichen auf Konvergenz.

Keine ausgesprochene artikulatorische Sprachstörung; bei längeren Testworten zunächst leichtes Silbenstolpern, nach Übung besser.

Patellar- und Achillessehnenreflexe ziemlich lebhaft.

Patient ist bei der Aufnahme zeitlich und örtlich nicht orientiert: glaubt sich in einem Privathause; konfabuliert.

Lumbalpunktion: Phase I stark positiv.

Lymphocytose stark positiv (200:3).

Wassermann im Liquor 0,2—1,0, stark positiv.

Wassermann im Blut stark positiv.

Stimmung ist in den nächsten Tagen sehr wechselnd. Patient ist meist zerfahren, sehr unruhig. Will nach Guatemala abreisen; vergisst nach wenigen Sekunden, was er gesagt hat, und stösst Pläne, die er eben geäussert hat, im nächsten Augenblick wieder um.

Nach und nach entwickeln sich bei ihm die blühendsten Grössenideen: Er hält sich für den König von Hamburg; will nur mit Majestät angesprochen werden, lädt den Arzt ein, an seiner Hochzeit teilzunehmen, zu der alle Fürstlichkeiten erscheinen werden. Er hält den Krankensaal für ein Prunkgemach in seinem Schloss.

In den nächsten Tagen werden die Grössenideen immer ausgesprochener, so dass der Patient nach der Irrenanstalt Friedrichsberg verlegt wird.

Bis Dezember noch ausgesprochene Grössenideen, dann ruhiger, liest, spielt Billard, ist geordnet, bescheiden und lebenswürdig, nimmt an Körpergewicht zu.

Nachuntersuchung 20. IV. 1912. Pupillen: Rechte etwas weiter als linke. Linke reagiert ziemlich prompt, nicht sehr ausgiebig, rechte gut auf Lichteinfall.

Papillen: Geringe temporale Abblassung rechts.

Epikrise: Die wenigen somatischen Symptome, die der Patient bei seiner Aufnahme bot, liessen sich ebensogut als Folgen des chronischen Alkoholmissbrauchs wie als Symptome einer progressiven Paralyse erklären. Nur die Grössenideen sprachen mit Wahrscheinlichkeit für die letztere Diagnose: als sicher hingestellt wurde sie aber erst durch den positiven Ausfall aller 4 Reaktionen.

5. G., Arbeiter, 29 Jahre.

Patient kommt am 31. XII. 1910 wegen Brustschmerzen, Stichen zwischen den Schulterblättern, Magenschmerzen und häufigen Erbrechens ins Krankenhaus.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Vor 8 Jahren Tripper und Schanker, Schmierkur. Patient ist verheiratet, Frau ist gesund, 2 Kinder sind gesund, 2 Kinder klein gestorben, kein Abortus.

Potus: Für 30—40 Pfennig Schnaps täglich; will jetzt aber wegen seiner Beschwerden seit 14 Tagen nichts mehr getrunken haben.

Status: Pupillen reagieren normal, sind mittelweit, beiderseits gleich. Zittern der Gesichtsmuskulatur.

Patellarreflexe lebhaft.

Achillessehnenreflexe sehr schwer auslösbar.

Ausgesprochener allgemeiner Tremor.

Patient macht ein schweres Delirium mit Angstzuständen durch; in dessen Verlauf 2 epileptische Anfälle mit Zungenbiss. Am nächsten Tage deutlich verwaschene Sprache, Silbenstolpern. Rechenvermögen nicht beeinträchtigt.

Lumbalpunktion: Lymphocytose negativ, 3:3.

Phase I schwach positiv.

Wassermann im Liquor 0.2—1.0 negativ.

Wassermann im Blut stark positiv.

Nach Ablauf des Deliriums ist die Sprachstörung nur noch undeutlich vorhanden, das Sensorium frei. Patient erholt sich allmählich und kann am 14. I. 1911 geheilt entlassen werden. Eine Nachuntersuchung konnte in diesem Falle nicht angestellt werden, da die Wohnung des Patienten nicht zu ermitteln war.

Epikrise: Die Lebhaftigkeit der Patellarreflexe, die fast fehlenden Achillessehnenreflexe, die epileptischen Anfälle, die verwaschene Sprache konnten sowohl der progressiven Paralyse, wie dem chronischen Alkoholismus zugeschrieben werden; der negative Ausfall der Lymphocytose und der Wassermannschen Reaktion im Liquor sicherte die letztere Diagnose, die auch durch den günstigen Verlauf bestätigt wurde.

6. B., Maurerswitwe, 61 Jahre.

Patientin kommt am 3. I. 1912 ins Krankenhaus. Sie klagt über Schwächegefühl, das seit 2 Monaten bestände, auch leide sie andauernd an Durchfällen.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Als Kind keine nennenswerten Krankheiten, war zweimal verheiratet. 1. Mann Potator. 2. Mann tot. 2 Kinder leben. Kein Abortus. Gibt Potus zu (20 Pfennig Kümmel täglich).

Status: Schwammiger Körper, stumpfer Gesichtsausdruck.

Sehr verschmutzt und verwahrlost.

Pupillen ungleich, rechte grösser als linke, entrundet. Reaktion auf Lichteinfall träge und wenig ausgiebig. Reaktion auf Konvergenz prompt.

18*

Über beiden Lungen diffuses Giemen. Lungengrenzen kaum verschieblich. Cor im ganzen verbreitert, an der Herzspitze diastolisches Geräusch.

Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

Keine Sensibilitätsstörungen.

9. I. 1912 Blutentnahme: Wassermann stark positiv.

Macht in den nächsten Tagen ein typisches Beschäftigungsdelirium durch, beruhigt sich nach 4 Tagen wieder, ist dann aber in der Folge andauernd verwirrt: Sieht Fische in ihrem Bett, glaubt sie sei in Afrika, spricht mit ihrem Sohn usw.

Wird allmählich wieder unruhig; wühlt im Bett, versucht herauszuklettern.

1. II. 1912. Lumbalpunktion Phase I negativ.

Lymphocytose negativ (3:3).

Wassermann 0,2—1,0 negativ.

Patellar- und Achillessehnenreflexe schwach, aber deutlich auslösbar.

Pupillen etwas verzogen, entrundet.

Reaktion auf Lichteinfall positiv, wenig ausgiebig.

Hat bisher trotz Opium-Tannin-Gaben fast andauernd Durchfälle gehabt. 10. II. 1912 diffuse Bronchitis, Fieber, abends 8¼ Uhr Exitus letalis.

Sektionsbefund: Myodegeneratio cordis adiposa. Emphysema pulmonum. Ureteritis dextra. Cystitis. Hepatitis interstitialis.

Epikrise: Der psychische Zustand der Patientin nach dem typischen Delirium liess vermuten, dass es sich um einen delirösen Zustand handelte, wie sie im Verlaufe der progressiven Paralyse beobachtet werden. Dieser Verdacht wurde unterstützt durch die bestehende Anisokorie, die Trägheit der Lichtreaktion, das anfängliche Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blute. Der negative Ausfall der Lymphocytose dagegen, der Phase I und der Wassermannschen Reaktion im Liquor machte diese Diagnose hinfällig und man musste annehmen, dass sowohl die somatischen wie auch die psychischen Symptome auf der Basis des chronischen Alkoholismus entstanden waren. Der Sektionsbefund bestätigte diese Annahme.

II. Differentialdiagnose zwischen Tabes dorsalis und chronischem Alkoholismus.

1. K., Händler, 63 Jahre.

Patient am 21. XII. 1911 aufgenommen. Er klagt über starkes Schwächegefühl in den Beinen.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Keine nennenswerten Kinderkrankheiten, ist nicht verheiratet.

Eine venerische Infektion wird abgestritten.

Mit 50 Jahren akuter Gelenkrheumatismus, seitdem Herzfehler.

Früher sehr starker Potus, hat mehrmals Delirium durchgemacht. Seit 12 Jahren angeblich kein Potus mehr.

Jetzige Beschwerden begannen plötzlich vor 15 oder 16 Jahren. Eines Morgens starkes Schwächegefühl in beiden Beinen, konnte kaum stehen. Diese Beschwerden waren in den nächsten Jahren wechselnd stark, in den letzten Wochen auffällige Verschlimmerung. Zur Zeit keine Sehstörungen: vor ca. 1 Jahre sah er alles verschwommen namentlich abends.

Zur Zeit keine Blasenstörungen; vor 1½ Jahren ging ihm der Urin zeitweilig von selbst ab.

Das Gedächtnis hat in letzter Zeit etwas abgenommen.

Status: Stumpfer, mürrischer Gesichtsausdruck.

Augenbefund: Augenbewegung frei. Pupillen ziemlich eng, etwas ent-rundet, reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und Konvergenz.

Augenhintergrund: Beiderseits, namentlich links etwas abgeblasste Papillen.

Leichter Tremor der Zunge.

Herzverbreiterung nach links. Systolisches Geräusch über der Spitze.

Keine Lebervergrößerung.

Reflexe: Sehnenreflexe normal bis auf die Achillessehnenreflexe, die auch mittels Jendrassik nicht auslösbar sind.

Sensibilität: Ausgesprochene allgemeine Hypalgesie. Am linken Bein etwas Verlangsamung der Schmerzempfindung.

Romberg positiv.

Beim Stehen wird das linke Bein stark nach hinten durchgedrückt. Gehen ist nur am Stock oder mit Unterstützung möglich.

Motilität: Hochgradige Ataxie bei Zielbewegungen in den unteren, in geringerem Grade auch in den oberen Extremitäten.

Deutliche Hypotonie.

8. I. 1912 Lumbalpunktion: Druck 260 mm.

Phase I negativ.

Lymphocytose negativ (2:3).

Wassermann im Liquor negativ.

Wassermann im Blut schwach positiv.

Der Zustand bessert sich in den nächsten Wochen. Patient kann ohne Unterstützung gehen, allerdings noch breitbeinig und taumelnd. Romberg noch deutlich positiv. Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

Epikrise: Die in der Anamnese geäußerten Beschwerden: Schwäche in den Beinen, unwillkürlicher Urinabgang. Flimmern vor den Augen sowie die somatischen Symptome: Abblassung beider Papillen, Fehlen der Achillessehnenreflexe, allgemeine Hypalgesie. Ataxie, legen zunächst die Diagnose Tabes dorsalis nahe, da aber in der Anamnese jegliche sonstigen Anhaltspunkte für eine luetische Infektion vermisst werden und vor allen Dingen die Wassermannreaktion im Liquor, die Lymphocytose und Phase I

negative Resultate ergeben haben, so muss bei dem zugegebenen früheren starken Potus angenommen werden, dass sich der ganze Symptomenkomplex auf der Basis des chronischen Alkoholismus entwickelt hat.

2. F., Schuhmachersfrau, 60 Jahre.

Patientin kommt im September 1908 wegen Schmerzen in den Extremitäten, die ihre Bewegungsfähigkeit beeinträchtigen, ins Krankenhaus.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Vom Mann geschieden, keine Gravidität. Ausser Magenkatarrh vor 12 Jahren keine früheren Krankheiten. Ihre jetzigen Beschwerden begannen vor 3½ Wochen, nahmen allmählich so zu, dass sie sich zu Bett legen musste. Seitdem auch appetitlos, unregelmässiger Stuhlgang, schlechter Schlaf.

Potus negiert.

Status: Keine Pupillenstörungen.

Nervensystem: Motilität: In Armen und Beinen werden alle Bewegungen ausgiebig, aber mit sehr geringer Kraft ausgeführt.

Der Muskeltonus ist in allen 4 Extremitäten stark herabgesetzt.

Gehen und Stehen ist unmöglich.

Die elektrische Untersuchung ergibt überall normale Reaktionen.

Hochgradige Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten.

Sensibilitätsstörungen: Der N. femoralis ist beiderseits etwas druckempfindlich, sonst keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Feine Berührungen werden am Abdomen und den unteren Extremitäten nicht so deutlich wahrgenommen wie an den Armen und am Kopf.

Spitz und Stumpf wird überall richtig erkannt.

Geringe Verlangsamung der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten und am Abdomen mit folgender sehr erheblicher Nachempfindung.

Warm wird an denselben Partien erst bei längerer Berührung empfunden, Kalt prompt.

Deutliche Störung des Lagegefühls.

Keine Störung des Lokalisationsvermögens.

Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

Periost- und Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen sämtlich.

Lumbalpunktion: Phase I negativ.

Lymphocytose negativ.

Wassermann im Liquor negativ.

Wassermann im Blut negativ.

Nach 2 Monaten hat sich eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an beiden Armen sowie des N. femoralis entwickelt, feine Berührung wird jetzt überall wahrgenommen. In den nächsten Wochen lassen die Schmerzen allmählich nach, auch die Ataxie bessert sich deutlich, nur noch leichte Ataxie beim Kniehackenversuch bei geschlossenen Augen. In den oberen Extremitäten Ataxie noch deutlicher.

Status vom März 1909. Motilität: In den Armen werden alle Bewegungen bis auf die der Hände ausgiebig ausgeführt. Die Kraft ist am besten im Biceps und Triceps, sonst noch recht unbedeutend. Die Bewegungen der Hände werden nur mit grosser Mühe ausgeführt.

Der Muskeltonus ist sehr stark herabgesetzt.

Gehen und Stehen mit Unterstützung möglich.

Geringe Ataxie der oberen, keine Ataxie der unteren Extremitäten.

Sensibilität: Geringe Schmerzverlangsamung an den Extremitäten und dem Abdomen.

In den Sommermonaten 1909 machen die Gehversuche gute Fortschritte. Patientin klagt nur häufig über sehr heftige Schmerzen in den Extremitäten. Deutliche Schmerznachempfindung in allen 4 Extremitäten, sonst keine wesentliche Veränderung im Status.

10. VII. 1909. Allgemeinbefinden in der letzten Zeit besser. Ist jetzt fast den ganzen Tag ausser Bett. Geht ganz gut. Keine Ataxie in den Beinen mehr nachweisbar. Keine Sensibilitätsstörungen in den Beinen bis auf geringe Schmerzempfindung; in den Armen noch erhebliche Ataxie. Lokalisations- und Lagegefühl noch ganz gestört.

7. X. 1910. Kribbelnder Schmerz in Armen und Beinen bis zum Ellenbogen- resp. Kniegelenk. Beugung der Unterarme und der Unterschenkel schmerzhaft. Bewegungen der Arme sind ataktisch, wenn sie nicht von den Augen kontrolliert werden. Sonst in Armen und Beinen keine Ataxie. Keine Sensibilitätsstörungen. Kältegefühl in Unterschenkeln und Unterarmen gegenüber dem oberen Teil der Extremitäten etwas herabgesetzt. Lagegefühl in den Beinen vorhanden, ebenso Lokalisationsvermögen. Stereognosie gestört. Reflexe: Patellar-, Achillessehnen- und Vorderarmreflexe nicht auslösbar, sonst keine Reflexanomalien.

Status vom 24. I. 1911: Subjektiv zuweilen Schmerzen in den Beinen. Linker Patellarreflex jetzt mit Jendrassik deutlich auslösbar.

Keine Ataxie der unteren Extremitäten.

Ataxie der oberen Extremitäten.

Keine Hypalgesie, aber gewisse Schmerzverlangsamung unten.

Kein Babinski.

Plantar- und Bauchdeckenreflex positiv.

Andeutung von Nystagmus.

Pupillen reagieren gut.

Ausser einer geringen Hypalgesie an den Händen ist die Sensibilität der oberen Extremitäten intakt.

6. I. 1912. Ist einen Tag auf Urlaub gewesen, kommt abends vollständig betrunken wieder, lärmt und schlägt um sich.

Status vom 23. II. 1912: Motilität der unteren Extremitäten o. B.

Keine Ataxie der Beine.

Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämmen.

Etwas Hypotonie der Beine.

Patellarreflex beiderseits positiv, desgleichen Achillessehnenreflex.

Kein Babinski.

Bauchdeckenreflex schwach positiv.

Biceps- und Tricepsreflexe positiv.

Grobe Kraft gut.

Stereognosie o. B.

Leichte Ataxie in den Fingen.

Kein Hitzig.

Keine Kältehyperästhesie am Rücken.

Keine okulo-pupillären Störungen.

Augenhintergrund o. B.

16. III. 1912. Zur Zeit geheilt entlassen, da nicht mehr der Krankenhausbehandlung bedürftig.

Epikrise: Der anfängliche Befund: Die hochgradige Ataxie, die Schmerzverlangsamung, die Störung des Lagegefühls, das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe liess das Leiden längere Zeit hindurch als Tabes dorsalis erscheinen. Der negative Ausfall der „4 Reaktionen“ machte diese Diagnose sehr zweifelhaft und auch die langsame Besserung der Beschwerden sprach gegen Tabes. Erst der ungewöhnlich starke Rauschzustand der Patientin liess das Leiden als ein auf alkoholischer Basis entstandenes erkennen.

3. L., 45 Jahre, Arbeiter.

Patient kommt wegen Schlaflosigkeit und Angstgefühl ins Krankenhaus. Er ist schon mehrmals wegen Delirium tremens, Alkoholepilepsie im Krankenhaus gewesen. Wegen beiderseitiger Papillenabblassung und wegen hochgradiger Sehstörung war früher die Diagnose Tabes dorsalis incipiens gestellt worden.

Anamnese: Vor 20 Jahren Tripper und Schanker, wurde mit Schmierkuren behandelt. War später wegenluetischer Beingeschwüre im St. Georger Krankenhaus.

Seit langen Jahren schwerer Potus.

Hat in der letzten Zeit wieder sehr stark getrunken, am Tage der Aufnahme mindestens 1 Liter Kümmel.

Status: Allgemeiner Tremor.

Leichte Anisokorie.

Beiderseits Atrophie nervi optici.

Hochgradige Sehstörung durch zentrale Skotome beiderseits für Weiss, Rot und Grün.

Leichte Hypotonie.

Leichte Kältehyperästhesie.

Romberg angedeutet.

Keine Ataxie.

Lumbalpunktion: Lymphocytose negativ.

Phase I negativ.

Wassermann im Liquor 0,2—1.0 negativ.

Wassermann im Blut negativ.

Schläft in den nächsten Tagen nur nach Bromgaben ruhig; fühlt sich im allgemeinen bedeutend besser.

Allmählich auch ohne Brom guter Schlaf. Kann nach sechswöchentlicher Behandlung gebessert entlassen werden.

20. IV. 1912 Nachuntersuchung. Pupillen: Deutliche Anisokorie, rechte Pupille weiter als linke. Reaktion auf Lichteinfall träge und wenig ausgiebig. Reaktion auf Konvergenz prompt. Papillen beiderseits abgeblasst.

Ausgesprochene Sehstörung durch zentrale Skotome.

Potus in der letzten Zeit bestritten, jedoch starker Foetor alcoholicus.

Epikrise: Die hochgradige Sehstörung, die Abblassung der Papillen beiderseits und die angedeutete Hypotonie und Kältehyperästhesie legten, wie auch schon früher, den Gedanken nahe, dass es sich um eine inzipiente Tabes handle. Der negative Ausfall der „4 Reaktionen“ aber machte diese Diagnose hinfällig und man musste somit annehmen, dass die Sehstörung lediglich durch den chronischen Alkoholismus verursacht ist und dass es sich um eine Atrophia nervi optici post neuritidem retrobulbarem auf alkoholistischer Basis handle und diese Annahme wurde durch die Katamnese bestätigt.

4. B., Gastwirt, 55 Jahre.

Patient kommt wegen allgemeiner Mattigkeit, Verstopfung und Beschwerden beim Wasserlassen ins Krankenhaus am 24. I. 1911.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Gibt jahrelangen erheblichen Potus zu. Luetische Infektion negiert.

Zum 2. Mal verheiratet. Erste Frau an Lungentuberkulose gestorben. Von ihr 2 gesunde Kinder, 5 Kinder klein gestorben, mehrmals Abortus. 2. Frau gesund, keine Gravidität.

Patient hat niemals ein Delirium durchgemacht.

Status: Potator e visu, riecht bei der Aufnahme nach Schnaps.

Pupillen ziemlich eng, linke etwas weiter als rechte. Reagieren beide gut auf Konvergenz.

Keine Reaktion auf Lichteinfall.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits prompt.

Keine Schmerzverlangsamung.

Allgemeine Hypalgesie.

Keine Kältehyperästhesie.

Spitz und Stumpf wird an den Oberschenkeln und in der Mamillargegend nicht immer richtig unterschieden.

Keine Ataxie.

Keine Hypotonie.

Lumbalpunktion: Phase I schwach positiv.

Lymphocytose 60:3.

Wassermann im Liquor 0.2—1.0 negativ.

Wassermann im Blut negativ.

Patient erholt sich gut, wird nach 8 Tagen geheilt entlassen.

22. IV. 1912 Nachuntersuchung: Lebt jetzt nach Aussage der Frau sehr mässig. Hat im Februar einen Schlaganfall mit nur leichten rechtsseitigen Lähmungen erlitten. Die Lähmungen sind ganz zurückgegangen.

Pupillen sehr eng.

Anisokorie; Reaktion auf Lichteinfall ganz schwach positiv.

Allgemeine Hypalgesie: Spitz und Stumpf wird an den Oberschenkeln nicht richtig unterschieden.

Epikrise: Die Pupillenanomalien, zumal das Fehlen der Lichtreaktion, sowie die Hypalgesie und die Sensibilitätsstörungen liessen das Krankheitsbild anfangs als *Tabes dorsalis incipiens* imponieren. Da aber die Wassermannsche Reaktion im Liquor auch bei Auswertung negativ ausfiel, ist anzunehmen, dass es sich in diesem Falle lediglich um Folgen des Alkoholmissbrauchs handelte. Die schnelle Besserung aller subjektiven Beschwerden bei völliger Abstinenz sowie, wie die Katamnese ergab, das Wiederauftreten der Pupillenreaktion auf Lichteinfall bekräftigten die Richtigkeit dieser Annahme.

5. F., Arbeiter, 40 Jahre.

Patient kam am 13. II. 1911 ins Krankenhaus. Er klagte damals über Leibschmerzen, häufiges Erbrechen, Abnahme des Gedächtnisses, Unsicherheit im Dunkeln. Diese Beschwerden bestanden schon wechselnd stark seit November 1910.

Anamnese. Hereditäre Belastung: Vater Potator.

Mit 20 Jahren luetische Infektion, darauf Schmierkur. $\frac{1}{2}$ Jahr später Gonorrhoe.

Potus bestritten.

Status: Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall.

Reaktion auf Konvergenz prompt.

Rechte Pupille oval verzogen.

Augenhintergrund: Linke Papille etwas blasser als rechte.

Gesichtsfeld: Links für Farben etwas eingeschränkt.

Hypotonie. Romberg schwach positiv.

Geringe Ataxie.

Leichte Sensibilitätsstörungen für Berührung in der Gegend des 5. bis 7. IKR. vorn und des 7. bis 8. IKR. hinten. In demselben Gebiet Kältehyperästhesie.

Recurrentenlähmung links.

Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht.

Phase I schwach positiv.

Lymphocytose negativ.

Wassermann im Liquor 0.2 negativ, 0.4 positiv, 0.6—1.0 stark positiv.

Wassermann im Blut positiv.

Damalige Diagnose: *Ulcus ventriculi*, *Tabes dorsalis incipiens*.

Nach *Ulcus* diät subjektiv keine Beschwerden mehr, objektiv psychische Indifferenz.

Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Geringer Romberg.

Recurrentenlähmung.

Am 4. V. 1911 auf Wunsch gebessert entlassen.

Hat in den nächsten Monaten nur wenig gearbeitet. Im Oktober wieder Verschlimmerung seiner Beschwerden, hauptsächlich ziehende Schmerzen in der Gegend der Rippenbögen, zeitweise stechende Schmerzen in den Beinen, Schwächegefühl beim Gehen, Beschwerden beim Wasserlassen. Kommt deswegen am 21. X. 1911 wieder ins Krankenhaus. Gibt jetzt Potus zu (für 60 Pfg. Schnaps täglich).

Status. Pupillen: Beide entrundet; rechte Pupille weiter als linke. Reaktion auf Lichteinfall fehlt. Reaktion auf Konvergenz prompt.

Linke Papille temporal etwas blasser als rechte.

Gesichtsfeld: Links für Farben etwas eingeschränkt. Keine zentralen Skotome.

Keine Reflexanomalien.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Leichte Hypotonie.

Keine Ataxie.

Romberg angedeutet.

Kehlkopfuntersuchung: Links vorhandene, rechts beginnende Recurrens-Lähmung.

Lumbalpunktion: Stark erhöhter Druck.

Phase I positiv.

Lymphocytose positiv (103:3).

Wassermann im Liquor 0,2 negativ, 0,4—1,0 stark positiv.

Wassermann im Blut schwach positiv.

Epikrise: Die für Tabes sprechenden Symptome: Abblassung einer Papille, Hypotonie, Romberg, waren nur in so geringem Maße angedeutet, dass sich daraufhin die Diagnose nicht mit Sicherheit stellen liess; die Symptome konnten ebensogut durch den vorliegenden Alkoholismus chronicus erklärt werden. Schon wahrscheinlicher wurde die Diagnose Tabes dorsalis durch die reflektorische Pupillenstarre, völlig sicher gestellt aber erst durch den positiven Ausfall der „4 Reaktionen“.

6. Z., Weinändler.

Patient wird von seinem Privatarzt am 16. XII. 1911 wegen seit 6 Wochen bestehender Sehstörungen ins Krankenhaus geschickt.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung.

Luetische Infektion strikt negiert; zweimal Gonorrhoe, wonach Strikturen zurückgeblieben, die ihm jetzt noch Beschwerden beim Wasserlassen machen.

Seit 14 Jahren verheiratet. Frau gesund, 1 Sohn mit 10 Jahren an Tuberkulose gestorben, 1 mal Abortus, sonst keine Gravidität.

Potus zugegeben; ist von Jugend auf in der Weinbranche tätig, hat früher 4 Flaschen Rotwein täglich, in der letzten Zeit „wegen seiner Nerven“ mehr Whisky-Soda getrunken.

Seit 4 Monaten impotent.

Status. Pupillen über mittelweit, entrundet, linke etwas weiter als rechte. Reaktion auf Lichteinfall träge und wenig ausgiebig. Reaktion auf Konvergenz prompt.

Augenhintergrund o. B.

Bezüglich der Sehschärfe und Farbenerkennung dauernd wechselnde Angaben.

Keine zentralen Skotome.

Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Patellar- und Achillessehnenreflexe träge; linker Achillessehnenreflex nicht auslösbar.

Deutlicher Tremor manuum.

Sensibilität: Anästhesie für Schmerz und Berührung an beiden Beinen bis oberhalb des Knies. Amästhesie für Temperatur an den Füßen und den unteren Dritteln beider Unterschenkel.

Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht.

Phase I negativ.

Lymphocytose negativ.

Wassermann im Liquor negativ.

Wassermann im Blut negativ.

Eine Nachuntersuchung konnte in diesem Falle nicht stattfinden, da Patient 5 Tage vor dem Besuch in seiner Wohnung gestorben war. Nach der Angabe seiner Freunde soll er in letzter Zeit wieder übermässig getrunken haben und an einem Alkoholdelirium zugrunde gegangen sein. Von Klagen des Patienten, die auf tabische Symptome schliessen liessen, war den Freunden nichts bekannt.

Epikrise: Die entrundeten Pupillen, die träge Lichtreaktion, die Sehstörungen, die Sensibilitätsstörungen konnten ebensogut dem chronischen Alkoholismus wie einer Tabes dorsalis zugeschrieben werden. Der charakteristische Tremor sprach für eine Erkrankung auf alkoholischer Basis. Die Richtigkeit dieser Annahme bewies der negative Ausfall der „4 Reaktionen“.

7. W., 46 Jahre.

Anamnese. Treibt seit Jahren hochgradigen Alkoholismus. War schon vor 4 Jahren wegen Erscheinungen von schwerem Alkoholismus im Krankenhaus. Seit 3 Jahren entwickelte sich bei ihm eine allmählich zunehmende Koordinationsstörung der unteren Extremitäten vom Charakter der spinalen Ataxie. Wegen dieser Störungen kommt er jetzt ins Krankenhaus. Sonst absolut keine Anzeichen eines spinalen oder cerebralen organischen Leidens. Vor 18 Jahren syphilitische Infektion, hat damals 2 Schmierkuren durchgemacht. Vor 6 Jahren war er im Eppendorfer Krankenhaus wegen syphilitischer Ulzerationen an den unteren Extremitäten und bekam Quecksilberinjektionen.

Status: Beiderseits Babinski angedeutet.

Hochgradige Ataxie beider Beine, die Gehen und Stehen unmöglich macht.

Lumbalpunktion: Phase I negativ.
Lymphocytose negativ.
Wassermann im Liquor negativ.
Wassermann im Blut negativ.

Epikrise: Wegen des Fehlens sämtlicher Sensibilitätsstörungen sowie sonstiger Symptome, die auf Tabes schliessen liessen, und zumal wegen des negativen Ausfalls der „4 Reaktionen“ musste angenommen werden, dass es sich um einen jener sehr seltenen Fälle von isolierter, alkoholisch bedingter Ataxie handelt. Eine Nachuntersuchung konnte nicht stattfinden, da die Wohnung des Patienten nicht mehr zu ermitteln war.

III. Differentialdiagnose zwischen syphilogener und alkohologener Genese bei isolierten Störungen der Pupillarreaktion.

1. P., Tischler, 51 Jahre.

Patient wird am 21. XI. 1911 subdeliriös aufgenommen. Er klagt über Kreuzschmerzen.

Anamnese. Keine hereditäre Belastung.

Patient negiert luetische Infektion.

Seit 16 Jahren verheiratet. Frau vor 2 Jahren an Krebs gestorben, war nie gravid.

Potus angeblich nicht übermässig.

Status. Pupillen: Beiderseits nicht ganz rund. Keine Reaktion auf Lichteinfall. Reaktion auf Konvergenz gut.

Keine sonstigen Reflexanomalien.

Tremor manuum.

Patient macht ein leichtes Beschäftigungsdelirium durch.

Lumbalpunktion: Phase I negativ.

Lymphocytose negativ.

Wassermann im Liquor 0,2—1,0 negativ.

Wassermann im Blut negativ.

Patient erholt sich gut. Nach 14 Tagen ergiebt die Pupillenuntersuchung: Beide Pupillen eng, rechte etwas weiter als linke. Reaktion auf Lichteinfall träge, wenig ausgiebig. Reaktion auf Konvergenz prompt.

Patient stellt sich 14 Tage nach seiner Entlassung wieder vor, hat inzwischen abstinent gelebt.

Pupillenuntersuchung: Linke leicht verzogen, etwas enger als rechte. Reaktion auf Lichteinfall beiderseits normal ausgiebig und prompt, dergleichen auf Konvergenz.

Eine spätere Nachuntersuchung konnte nicht stattfinden, da Patient wegen Betrunktheit aus seiner damaligen Stellung entlassen und seine Wohnung nicht mehr zu ermitteln war. Sein früherer Meister gab an, Patient habe bei ihm noch ein leichtes Delirium durchgemacht, woraufhin er entlassen worden sei.

Epikrise: Die isolierte reflektorische Pupillenstarre bei der Aufnahme liess eine syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems vermuten, doch wurde dieser Verdacht durch den negativen Ausfall der „4 Reaktionen“ hinfällig. Das rasche Schwinden der reflektorischen Pupillenstarre nach dem Delirium bei völliger Abstinenz bewies, dass dieses Symptom lediglich durch den chronischen Alkoholismus hervorgerufen war.

2. S., Produktenhändler, 50 Jahre.

Patient wird auf Veranlassung der Frau am 5. XI. 1911 ins Krankenhaus gebracht.

Anamnese. Ein Bruder der Mutter geisteskrank, sonst keine hereditäre Belastung.

1880 Schanker, hat gleich darauf Schmierkur durchgemacht. Nach 8 Jahren Wiederholung der Schmierkur.

Ist verheiratet, Frau und 2 Kinder gesund, kein Abortus.

Potus: Meist 2—3 Glas Portwein, 1 Flasche Rotwein und 3—4 $\frac{1}{2}$ Liter Bier täglich.

Will in den letzten 8 Tagen nichts mehr getrunken haben, wisse nicht, weshalb er ins Krankenhaus gebracht sei.

Nach Angabe der Frau ist Patient seit Jahren Periodentrinker. In der letzten Zeit habe er auch unsinnig verschwendet, die Familie vernachlässigt.

Status. Potator e visu, riecht stark nach Schnaps.

Pupillen nicht ganz rund. Reaktion auf Lichteinfall kaum erkennbar.

Reaktion auf Konvergenz prompt.

Keine Reflexanomalien.

Keine Sensibilitäts-, keine Motilitätsstörungen.

Lumbalpunktion: Phase I negativ.

Lymphocytose positiv (56:3).

Wassermann im Liquor 0,2 schwach positiv, 0,4—0,6 positiv, 0,8—1,0 stark positiv.

Wassermann im Blut negativ.

Ist in den nächsten Tagen zeitlich und örtlich völlig orientiert, doch fehlt ihm jegliche Krankheitseinsicht.

Er bestreitet alles, was ihm in Bezug auf seine Lebensführung vorgeworfen wird: „Er habe etwas getrunken, das gehöre zum Geschäft.“

Er vermag nur ganz leichte Rechenaufgaben im Kopf zu lösen, bei komplizierteren macht er fortwährend Fehler. Einzelne Begriffe, wie Irrtum und Lüge, vermag er richtig zu definieren. Bekannte Geschichtszahlen beantwortet er nur ungenau.

Er spricht hastig auffahrend, im allgemeinen fließend, nur einzelne schwierige Worte bringt er stolpernd und leicht verwaschen vor.

Nachuntersuchung am 26. IV. 1912: Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus hat sich Patient längere Zeit in einem Trinkersanatorium aufgehalten. Lebt jetzt, wie auch seine Frau bestätigt, vollkommen abstinente, arbeitet fleissig, kümmert sich um seine Familie.

Pupillenuntersuchung: Beide Pupillen entrundet, rechte etwas weiter als linke. Reaktion auf Lichteinfall kaum zu erkennen, rechts etwas deutlicher als links.

Sprache hastig. **Patellarreflexe** lebhaft.

Epikrise: Nach der Anamnese konnte angenommen werden, dass die Symptome entrundete Pupillen, träge Lichtreaktion auf den chronischen Alkoholismus des Patienten zurückzuführen seien, da bei der Aufnahme jegliche sonstigen Reflexanomalien fehlten, doch machten der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor sowie der Lymphozytose die Diagnose unwahrscheinlich. Da, wie die Katamnese ergibt, trotz völliger Abstinenz in der Zwischenzeit keins der Symptome zurückgegangen ist, die Patellarreflexe jetzt gesteigert sind, so ist anzunehmen, dass es sich in diesem Falle um eine syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems handelt.

Die grosse Verschiedenheit der Symptomenkomplexe der geschilderten Fälle haben wohl bewiesen, wie sehr die Krankheitsbilder der progressiven Paralyse, der Tabes dorsalis und des chronischen Alkoholismus ineinander übergehen und sich ähneln können; andererseits geht aber wohl auch aus den geschilderten Fällen deutlich hervor, eine wie grosse Hilfe die Anwendung der „4 Reaktionen“ bei der Differentialdiagnose bietet, was ja auch durch die einzelnen Sektionsbefunde sowie die teilweise angestellten Katamnesen vollauf bestätigt wird.

An dieser Stelle möchte ich nicht verfehlen, Herrn Oberarzt Dr. Nonne für die Anregung zur Arbeit, für das bewiesene Interesse, sowie für das mir in liebenswürdiger Weise überlassene reiche Material meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Bauvallet, Alcoolisme Chronique et Paralyse Générale Progressive. Bordeaux 1911.

2) Bernhardt, Über die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnose dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sogen. Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. klinische Med. 1886. Bd. 11, S. 363.

3) Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner klin. Zeitschr. 1894.

4) Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten.

5) Chotzen, Über atypische Alkoholpsychosen. Arch. f. Psychiatrie. 1906. S. 353.

- 6) Hasche-Klunder, Zur Pathologie des Delirium alcoholicum. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1903 04.
- 7) Hirschl, Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. 1896. Bd. 14, S. 321.
- 8) Junius und Arndt, Beiträge zur Statistik, Ätiologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.
- 9) Kraepelin, Psychiatrie.
- 10) Kraepelin, Über Delirium tremens-artige Zustände bei Paralyse. 21. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1896. Arch. f. Psych. Bd. 28, S. 992.
- 11) Margulies, Pupillenanomalien bei Alkoholisten. Arch. f. Psych. 47. Bd. S. 316.
- 12) Mönckemöller, Kasuistischer Beitrag zur sogen. polyneuritischen Psychose. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54, S. 806.
- 13) Klewe, Über alkoholische Pseudoparalyse. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52, S. 595.
- 14) Klieneberger, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik.
- 15) Nonne, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „4 Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten.
- 16) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
- 17) Siemerling, Statistische und klinische Mitteilungen über Alkoholismus. Charité-Annalen. Bd. 16, S. 373.
- 18) Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21, S. 806.
- 19) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 32, S. 95.
- 20) Vogt, Über die Wirkung des Alkohols auf die Veränderung der Pupillenreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 12.
- 21) Weiler, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1273.
- 22) Westphal, Über eine bei chronischen Alkoholisten beobachtete Form von Gehstörung. Charité-Annalen. Bd. 4, S. 395.
- 23) Ziehen, Psychiatrie.

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf,
II. med. Abt. (Oberarzt Dr. Nonne)
und Chem. Laboratorium (Vorsteher: O. Schumm).

Untersuchungen über den Alkoholgehalt der Spinalflüssigkeit bei Alkoholisten und Deliranten.

Von

O. Schumm und **Dr. R. Fleischmann**, Assistenzarzt.

(Mit 6 Abbildungen.)

Nachdem durch H. Schottmüller¹⁾ und den einen von uns (O. Schumm) festgestellt worden war, dass bei Trinkern häufig ein Übertritt von Alkohol in die Spinalflüssigkeit erfolgt, erschien es notwendig, die allgemeinen Beziehungen zwischen Alkoholaufnahme und Alkoholgehalt der Spinalflüssigkeit zu erforschen. Ferner war zu prüfen, ob nahe verwandte Stoffe, wie Acetaldehyd und Aceton, mehr oder weniger häufig als Begleiter des Alkohols in der Spinalflüssigkeit der Trinker anzutreffen seien. Dann musste eine Reihe naheliegender Fragen aus der speziellen Pathologie des Alkoholismus bearbeitet werden, namentlich die schon von H. Schottmüller aufgeworfene Frage, ob etwa die Spinalflüssigkeit der Deliranten einen erhöhten Alkoholgehalt aufwiese. In Ermangelung geeigneter Fälle hatten Schottmüller und Schumm damals nur bei einem Deliranten in der Zeit nach dem Anfall die Spinalflüssigkeit auf Alkohol geprüft, sie aber frei von Alkohol gefunden.

Dank dem grossen Interesse, welches Herr Oberarzt Dr. Nonne diesen Fragen entgegenbringt, war es uns möglich, auf seiner Abteilung eine Reihe von Untersuchungen anzustellen, über die hier berichtet werden soll.

1) H. Schottmüller und O. Schumm, Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säufern. Neurologisches Zentralblatt 1912, Nr. 16; ferner O. Schumm, Über den Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit. Vortrag, gehalten in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg am 10. Dezember 1912, ref. Münchner medizinische Wochenschrift 1913, Nr. 8.

I. Chemischer Teil von O. Schumm.

Wenn man die immerhin geringe Menge verfügbarer Spinalflüssigkeit qualitativ auf Acetaldehyd, Aceton und Alkohol prüfen und auch noch eine quantitative Bestimmung des etwa vorhandenen Alkohols ausführen will, so bietet die Ausführung der Analysen einige Schwierigkeiten.

Da nicht in allen Fällen eine genügende Menge Liquor zur Verfügung stand, um alle Proben auszuführen, so konnten die qualitativen Reaktionen auf Aldehyd und Aceton nur in einem Teile der Fälle ausgeführt werden.

Bislang habe ich bei den daraufhin besonders geprüften Fällen Acetaldehyd in der frischen Spinalflüssigkeit nicht aufgefunden, doch muss die endgültige Entscheidung über das etwaige Vorkommen von Acetaldehyd einer systematischen Untersuchung vorbehalten bleiben. Aceton habe ich jedenfalls nicht in einer solchen Menge angetroffen, dass dadurch die Prüfung auf Alkohol gestört worden wäre. Als Probe auf Acetaldehyd benutzte ich für die Spinalflüssigkeit selbst namentlich die sehr empfindlichen Reaktionen mit Nessler's Reagens und fuchsin-schwefliger Säure, als Proben auf Aceton die „kalte Jodoformprobe“ und die Frommmer'sche Probe.

Zur Identifizierung des Alkohols¹⁾ prüfte ich das Destillat der Spinalflüssigkeit mit der „Platinmohr-Oxydationsprobe“²⁾, der „Benzoylchlorid-Veresterungsprobe“, der „Chromsäure-Oxydationsprobe“ und der „heissen Jodoformprobe“, wobei die Abwesenheit von vorgebildetem Acetaldehyd besonders festgestellt wurde. Die solcherart nachgewiesene und durch Jodwasserstoffsäure in Alkyljodid überführbare Substanz muss als Alkohol (d. i. Äthylalkohol) angesehen werden.

Die aus dem Blute abgeschiedene Substanz wurde in ganz derselben Weise als Äthylalkohol identifiziert.

Nur in einigen Fällen konnten an einer Portion Spinalflüssigkeit sämtliche angeführten Reaktionen angestellt werden. In den meisten Fällen musste ich mich auf zwei der wichtigsten Proben beschränken, da ein beträchtlicher Teil der Spinalflüssigkeit für die quantitative

1) Vgl. Hoppe-Seyler's Handbuch der Physiolog. und pathologisch-chemischen Analyse. 8. Aufl. von H. Thierfelder, Berlin 1909, S. 90. E. Schmidt, Ausführliches Lehrbuch der pharmaz. Chemie. II. Organ. Chemie. Braunschweig 1901. 4. Aufl. E. Abderhalden, Biochem. Arbeitsmethoden. Berlin, Urban u. Schwarzenberg, ferner C. Neuberg, Der Harn. I. Teil, S. 202. Berlin 1911 bei J. Springer.

2) Sie erfordert hochwirksamen Platinmohr, von dessen Brauchbarkeit man sich durch Kontrollversuche mit sehr dünnen Alkohollösungen (1:5000 bis 10000) überzeugt.

Alkoholbestimmung zurückbehalten werden musste. Bei einer Reihe von Fällen benutzte ich die Platinmohr-Oxydationsprobe und die Veresterungsprobe mit Benzoylchlorid, bei einer Reihe späterer Fälle die Chromsäure-Oxydationsprobe und die „heisse Jodoformprobe“, bei weiteren Fällen die Veresterungsprobe und die Chromsäure-Oxydationsprobe. Die „heisse Jodoformprobe“ wurde in der von mir an anderer Stelle ¹⁾ erwähnten Ausführungsform angewandt. Für die Veresterungsprobe wurden je nach der verfügbaren Menge Spinalflüssigkeit $1\frac{1}{2}$ bis 5 ccm benutzt. Fiel die mit einer der genannten Reaktionen angestellte Vorprobe negativ aus, so wurden mit dem Rest Spinalflüssigkeit weitere qualitative Proben vorgenommen, um so die Abwesenheit des Alkohols in überzeugender Weise sicherzustellen. In einigen dieser „negativen“ Fälle wurde auch die Jodidmethode von Zeisel-Fanto-Stritar ²⁾ ausgeführt und an dem vollständigen Ausbleiben der „Jod-

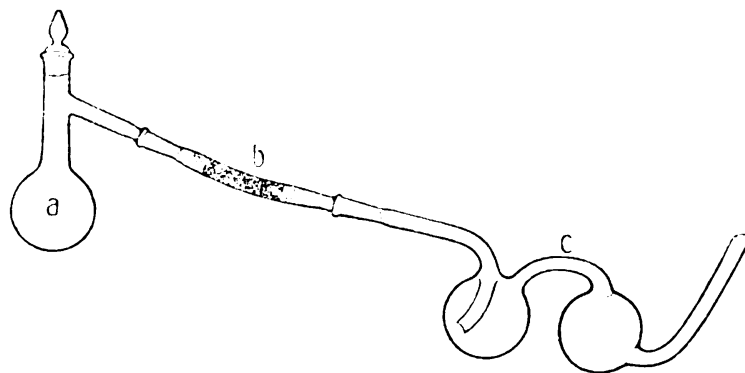


Fig. 1.

silber-Trübung“ die Verlässlichkeit dieses in erster Linie als quantitative Reaktion gebräuchlichen Verfahrens erkannt. Die qualitative Oxydationsprobe mit Platinmohr und mit Chromatmischung wandte ich wiederholt in folgender Ausführungsform an. Das Destillat der Spinalflüssigkeit wurde in dem hier abgebildeten Apparat (Fig. 1) in „a“ erhitzt und ganz kurze Zeit in gelindem Sieden erhalten. Bei Anwesenheit von Alkohol streichen die Dämpfe über die im Mittelstück „b“ befindliche Schicht von sorgfältig gereinigtem Platinmohr und werden dort teilweise zu Acetaldehyd oxydiert. Man achtet darauf, ob an dem offenen Ende von „b“ der Geruch nach Acetaldehyd auftritt und fügt danach schnell die durch Eiswasser gekühlte Vorlage „c“ oder statt ihrer eine Glasrohrspirale (sog. Kühlschlange) an. Setzt

1) l. c. Münchn. med. Wochenschrift.

2) Vgl. M. J. Stritar, Zeitschr. f. analyt. Chemie. 42, S. 579, 1903, ferner C. Neuberg, Der Harn. I, S. 210. Berlin, bei J. Springer 1911.

man die Destillation jetzt fort, so sammelt sich der noch vorhandene Acetaldehyd nebst dem der Oxydation entgangenen Teile des Alkohols in der Vorlage „c“ an. Nach kurzer Zeit unterbricht man die Destillation, reinigt den Kolben und das Mittelstück „b“ und füllt den Inhalt der Vorlage „c“ bis auf einige Tropfen in den Kolben „a“ ein. Der winzige in „c“ verbliebene Rest Destillat gibt, wenn er Acetaldehyd enthält, bei Zusatz von Nessler's Reagens Gelbfärbung bzw. gelben Niederschlag. Nachdem „c“ gereinigt und der ganze Apparat wieder zusammengefügt ist, füllt man in den Kolben „a“ etwas Chromatgemisch (gleiche Raumteile 2proz. wässriger Kaliumdichromatlösung und konzentrierter Schwefelsäure, und kocht von neuem, um den bei dem milden Oxydationsverfahren mit Platinmohr etwa unzersetzt gebliebenen Rest Alkohol durch die Chromsäure zu Aldehyd zu oxydieren. Sobald sich eine kleine Menge Destillat in der Vorlage „c“ angesammelt hat, entfernt man den Stopfen von „a“, nimmt die Vorlage „c“ ab und prüft ihren Inhalt mit einer der bekannten Aldehydreaktionen (Nessler's Reagens, fuchsin-schweflige Säure, Silberreduktionsprobe u. a.).¹⁾

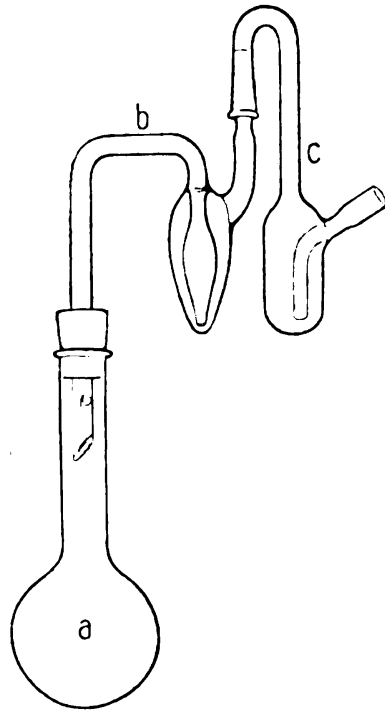


Fig. 2.

Als Vorprobe auf Alkohol habe ich auch folgende einfache Ausführungsform der Chromsäure-Oxydationsprobe mit Nutzen angewandt. Einige ccm Spinalflüssigkeit werden mit 1–2 ccm Chromatgemisch erhitzt. Wenn die Flüssigkeit fast siedet, führt man in den oberen Teil des Reagensglases ein zusammengelegtes und mit Nessler's Reagens befeuchtetes Faltenfilter ein und erhitzt noch kurze Zeit. Bei Anwesenheit von Alkohol färbt sich die Flüssigkeit mehr oder weniger stark grün, und die entweichenden Aldehyddämpfe bewirken eine auf der faltigen Filterfläche besonders deutlich wahrnehmbare gelbe bis gelbbraune Färbung. Der negative Ausfall ist eindeutig, ein positiver Ausfall nicht beweisend, da z. B. auch Milchsäure die Probe gibt.

Das Bestreben, eine für klinische Zwecke geeignete

1) Die Silberreduktionsprobe ist nicht ganz so leicht ausführbar, auch weniger empfindlich als die beiden anderen.

schnell und leicht ausführbare Form der Oxydationsprobe anzugeben, führte mich zur Konstruktion eines Apparates, in dem die Spinalflüssigkeit destilliert und der überdestillierte Alkohol gleichzeitig durch die Oxydationsprobe mit Chromsäure-Schwefelsäure an der dabei auftretenden Grünfärbung und der Aldehydbildung erkannt wird. Die anfängliche, aus Fig. 2 ersichtliche Form des Apparates habe ich allmählich zu dem in Fig. 3 dargestellten Apparate ausgebildet, der die endgültige Form darstellt.¹⁾

Diese klinische Alkoholprobe wird in dem in Fig. 3 abgebildeten Apparat folgendermassen ausgeführt: Etwa 3 bis 6 ccm Spinalflüssigkeit werden im Kolben „a“ gekocht. Die entweichenden Dämpfe gelangen in die in dem Oxydationsgefäss „b“ enthaltene Mischung aus Kaliumdichromatlösung und Schwefelsäure. Nach kurzer Zeit wird der vorhandene Alkohol in „b“ oxydiert (Grünfärbung), und die Aldehyddämpfe treten allmählich in die in einem Glasbecher durch Wasser kühl gehaltene Vorlage „c“ über. Nach Eintritt der Grünfärbung in „b“ kocht man noch kurze Zeit, bis in „c“ die ersten Tropfen Destillats erscheinen²⁾, und unterbricht den Prozess, indem man zunächst die Vorlage „c“ abnimmt und dann den Brenner entfernt. Man verschliesst die Öffnungen

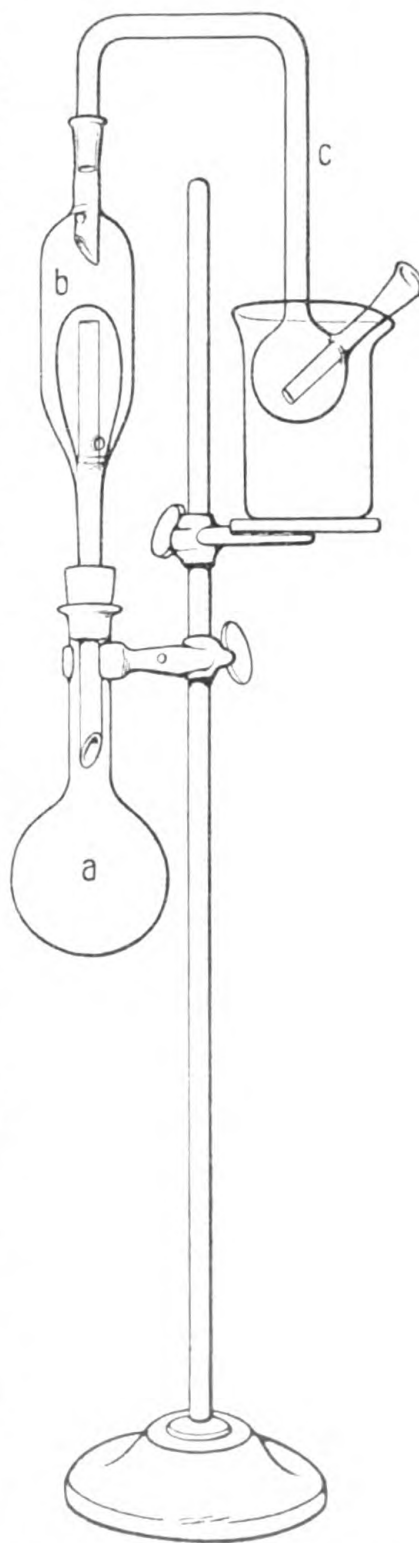


Fig. 3. Apparat zur Alkoholprobe, nach O. Schumm.

1) Beide Apparate sind der Firma Emil Dittmar und Vierth, Hamburg, Spaldingstr., gesetzlich geschützt und dort erhältlich.

2) Zu langes Kochen muss vermieden

der Vorlage „c“, an der bei richtigem Vorgehen nur der rechtwinklige Rohransatz heiss geworden ist, mit dem Finger und kühlt sie unter der Wasserleitung ab. Der in „c“ vorhandene, oft schon an dem Geruch erkennbare, Aldehyd wird durch fuchsinschweflige Säure, von der man durch den kurzen Rohransatz einen oder einige ccm einfüllt, nachgewiesen (innerhalb einiger Minuten eintretende Rotfärbung). Man darf nicht zu stark kochen, damit die Spinalflüssigkeit nicht aus „a“ nach „b“ überschäumt.¹⁾ Ebenso muss das Überspritzen von Säure aus „b“ nach „c“ vermieden werden, was bei einigermaßen vorsichtigem Kochen leicht zu erreichen ist. Der Ausfall der Probe wäre als positiv zu bezeichnen, wenn in „b“ eine ausgesprochene Grünfärbung und in „c“ nach Zusatz von fuchsinschweflicher Säure²⁾ starke Rotfärbung eintritt. Die Anwesenheit von Aceton in der Spinalflüssigkeit kann meines Erachtens keinen Anlass zu Fehlern geben, da ich bei der Prüfung acetonhaltiger Flüssigkeiten eine deutliche Grünfärbung in „b“ nicht beobachtet habe. (Der Acetongehalt der geprüften Lösungen schwankte zwischen 1:500 und 1:60 000.) Die Anwesenheit von Milchsäure in der Spinalflüssigkeit führte bei der Untersuchung mit diesem Apparat ebenfalls nicht zu Fehlern. Ein Gehalt der Spinalflüssigkeit an Methylalkohol würde dagegen Grünfärbung der Chromsäuremischung (im Oxydationsgefäss „b“) bewirken.

Dieses Verfahren dürfte namentlich in den Fällen am Platze sein, wo eine ganz eingehende chemische Untersuchung mit den verschiedenen Identitätsreaktionen auf Alkohol nicht durchführbar ist. Zur Ausführung eines Versuchs gebraucht man gewöhnlich nur etwa 5 Minuten, höchstens 10 Minuten.³⁾ — Man kann die Empfindlichkeit abstimmen, indem man in „b“ verschieden starke Chromatlösung einfüllt. Füllt man z. B. in „b“ $1\frac{1}{2}$ ccm einer Mischung aus gleichen Raumteilen 2proz. Kaliumdichromatlösung und konz. Schwefelsäure ein, so liefern 5 ccm einer 0,05proz. Alkohollösung, die man in „a“ kocht, in „b“ keine rein grüne, sondern nur grünlich gelbe Färbung. Wendet man dagegen $1\frac{1}{2}$ ccm einer Mischung aus gleichen Raumteilen konz. Schwefelsäure und etwa 0,5proz. Kaliumdichromatlösung an, so liefern

werden, damit der sehr flüchtige Aldehyd aus der Vorlage „c“ nicht ausgetrieben wird.

1) Ein Zusatz von 1 ccm Phosphorsäure (zur Verminderung des Schäumens) ist unter Umständen vorteilhaft, kann aber entbehrt werden.

2) Vgl. E. Schmidt, Ausführl. Lehrbuch der pharm. Chemie. II. Organ. Chemie, S. 307, 1901.

3) Bei vorsichtiger Handhabung lässt sich in dem beschriebenen Apparate auch Blut und Harn ohne weiteres prüfen, was unter Umständen von Wert ist. Im allgemeinen erscheint es aber zweckmässiger, das Blut zuvor zu destillieren.

schon 4—5 ccm einer Alkohollösung von etwa 0,025 Proz. deutliche Grünfärbung.

Weitere Anhaltspunkte betreffs der mit Alkohollösungen und Chromsäuremischungen verschiedener Stärke in „b“ erhaltenen Färbungen ergibt folgende Zusammenstellung:

Alkohollösung	Im Oxydationsgefäß	Farbe der Kaliumdichromat-schwefelsäuremischung am Schluss der Destillation ²⁾
1:1000.— 5 ccm	2 proz. Kaliumdichromat-lösung u. konz. Schwefelsäure je 0,75 ccm	satt grün
1:2000.— 5 ccm	„	grünlichgelb
1:3000.— 5 ccm	„	gelb mit Stich ins Grün
1:3000.— 5 ccm	1 proz. Kaliumdichromat-lösung u. konz. Schwefelsäure je 0,75 ccm	gelbgrün
1:5000.— 5 ccm	0,66 proz. Kaliumdichromat-lösung u. konz. Schwefelsäure je 0,75 ccm	grünlichgelb
1:3000.— 4 ccm	0,5 proz. Kaliumdichromat-lösung und konz. Schwefelsäure je 0,75 ccm	hell blaugrün
1:4000.— 4 ccm	„	rein grün
1:8000.— 6 ccm	0,66 proz. Kaliumdichromat-lösung u. konz. Schwefelsäure je 0,75 ccm	gelb mit Stich ins Grün
1:8000.— 6 ccm ¹⁾	0,5 proz. Kaliumdichromat-lösung u. konz. Schwefelsäure je 0,75 ccm	gelbgrün

Die Leistung des Verfahrens wird durch folgende Versuche erläutert³⁾:

1) Die Ausarbeitung einer besonderen Vorschrift zur annähernd quantitativen Bestimmung des Alkoholgehalts unter Benutzung des dem beschriebenen Apparate zugrunde liegenden Prinzips möchte ich mir noch vorbehalten.

2) Der Inhalt der Vorlage gab in allen Fällen positive Reaktion mit fuchsin-schwefliger Säure.

3) Dass eine Mischung aus einem Tropfen Rotwein und 5 bis 10 ccm

Spinalflüssigkeit eines Betrunkenen.

a) In den Kolben „a“ der Fig. 3 werden eingefüllt 1,2 ccm Spinalflüssigkeit und 5 ccm Wasser, in das Oxydationsgefäß 0,8 ccm 0,7 proz. Kaliumdichromatlösung und 0,8 ccm konz. Schwefelsäure. Nach Beendigung der Destillation ist das Chromsäuregemisch deutlich gelbgrün, und in der Vorlage „c“ tritt nach Zusatz von 1 ccm fuchsinschwefliger Säure innerhalb einiger Minuten ziemlich starke Rotfärbung ein.

b) In den Kolben „a“ werden eingefüllt 5 ccm Spinalflüssigkeit, in das Oxydationsgefäß „b“ 1 ccm 1,5 proz. Kaliumdichromatlösung und 1 ccm Schwefelsäure. Nach kurzem Kochen ist das Chromsäuregemisch in „b“ stark grün, und in Vorlage „c“ entsteht nach Zusatz von 2 ccm fuchsinschwefliger Säure sehr starke Rotfärbung.

c) Die am Rest der Spinalflüssigkeit nach dem Verfahren von Zeisel-Fanto-Stritar ausgeführte quantitative Bestimmung ergab, dass die Spinalflüssigkeit 0,36 Proz. Alkohol enthält.

Will man die beschriebene klinische Alkoholprobe noch durch eine andere ergänzen, so wählt man zweckmässig die Probe mit Benzoylchlorid, die schon mit einigen ccm Spinalflüssigkeit ausgeführt werden kann. Um mit dieser Probe Alkohol in Spinalflüssigkeit nachweisen zu können, die weniger als 0,025 Proz. enthält, ist die Anstellung eines Blindversuches notwendig, bei dem man an Stelle der Spinalflüssigkeit eine gleiche Menge Wasser in derselben Weise behandelt. Man muss darauf achten, dass das Benzoylchlorid nicht durch Spuren von Alkohol verunreinigt ist.

Zur qualitativen und quantitativen Bestimmung des Alkoholgehaltes im Blute¹⁾ habe ich meistens 20 ccm, mit gleichviel Wasser verdünnt, der Destillation unterworfen, das Destillat (in einem Teile der Fälle nach Zusatz von etwas Natriumkarbonat) nochmals destilliert.

Ein Teil des genau abgemessenen Destillats wurde für qualitative Proben benutzt, der Rest diente zur quantitativen Bestimmung nach dem Verfahren von Zeisel-Fanto-Stritar²⁾, bei dem der Alkohol durch Sieden mit Jodwasserstoffsäure vom spez. Gewicht 1,96 in Jodäthyl und dieses durch Umsetzung mit alkoholischer Silbernitratlösung in Jodsilber übergeführt wird. Das Jodsilber wurde auf einem Asbestfilter gesammelt und gewichtsanalytisch bestimmt.

Wasser in dem Apparat ausgesprochen positive Reaktionen auf Alkohol gibt, sei beiläufig erwähnt.

1) Wertvolle Untersuchungen über den Alkoholgehalt des Blutes bei Menschen hat kürzlich Waldemar Schweisheimer nach dem Verfahren von Nicloux in Fr. Müllers Laboratorium in München ausgeführt: W. Schweisheimer, Der Alkoholgehalt des Blutes unter verschiedenen Bedingungen. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 109, 1913, S. 271.

2) Das Verfahren von Zeisel-Fanto-Stritar ist bereits von F. Reach

Die quantitativen Bestimmungen des Alkoholgehalts der Spinalflüssigkeit habe ich ebenfalls nach dem Verfahren von Zeisel-Fanto-Stritar ausgeführt, das sich selbst bei den kleinen hier in Betracht kommenden Mengen von Alkohol als brauchbar erwiesen hat. Der betreffs des Verfahrens von Nicloux und Landsberger¹⁾ häufig erhobene Einwand, dass damit auch andere Stoffe als Alkohol mitbestimmt würden, dürfte für das Verfahren von Zeisel-Fanto-Stritar bei den hier obwaltenden Umständen nicht zutreffen. Aus dem Grunde habe ich bei den nachstehend beschriebenen Untersuchungen das letztgenannte Verfahren²⁾ angewandt.

II. Klinischer Teil von R. Fleischmann.

Es ist, um es nochmals hervorzuheben, das Verdienst von Schottmüller, zuerst die Anregung gegeben zu haben, bei Säufnern in der Cerebrospinalflüssigkeit nach Alkohol zu forschen. Schottmüller und Schumm gelang es, bei akut Betrunknen Alkohol im Liquor nachzuweisen.

Auf Anregung von Herrn Schumm gestattete Herr Oberarzt Dr. Nonne, dass an dem reichen Alkoholistenmaterial seiner Abteilung weitere systematische Untersuchungen, und zwar hauptsächlich quantitative Analysen angestellt wurden. Über diese erlauben wir uns kurz zu berichten.

Bei dem quantitativen Alkoholnachweis im Liquor cerebrospinalis handelt es sich, um es gleich vorweg zu nehmen, selbstverständlich um die Frage: Stammt der im Liquor gefundene Alkohol wirklich nur von den genossenen Alkoholmengen oder wird im Körper auch Alkohol produziert³⁾ und in den Liquor abgeschieden (ob direkt aus dem Blute oder nach Schottmüller durch Sekretion aus den Plexus chorioidei, lassen wir unentschieden)? Ford und Schweisheimer wiesen ja darauf hin, dass es möglich sei, dass Kohlehydrate im Magen und Darmkanal durch Einwirkung von Bakterien und Hefepilzen eine alkoholische Gärung durchmachten, und dass so Alkohol in das Blut gelange. Schweisheimer stützte diese Ansicht auf die

zur Bestimmung des Alkoholgehalts in Organen angewandt worden. Biochem. Zeitschr. 3, 1907, S. 326.

1) Vgl. C. Neuberg, Der Harn, I. c.

2) Betr. anderer Verfahren vergl. J. Pringsheim, Untersuchungen über Alkoholtoleranz. Biochem. Zeitschr. 12, 1908, S. 150.

3) Vgl. auch: G. Embden und K. Baldes, Über Umwandlung von Acetaldehyd in Äthylalkohol im tierischen Organismus. Bioch. Zeitschr. 45, 1912, S. 157.

waren bis 0,0057‰ Alkohol nachgewiesen. Die Empfindlichkeit haben wir bei unseren Versuchen so weit ausgereizt, als es heisst eben, womöglich nicht im Anschluss an die Probe kost punktiert.

Um zu klären, inwieweit wir unsere Untersuchungen auf Betrunkenen anwenden konnten, wurden möglichst bald nach ihrer Aufnahme in die Untersuchung der Betrunkenen war der Alkohol deutlich nachzuweisen. Die Untersuchung ergab sich folgendes Resultat:

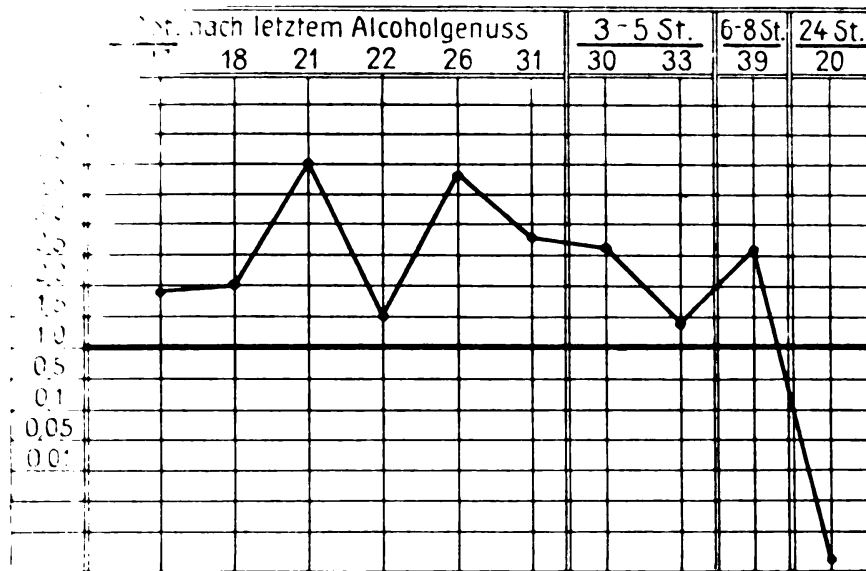


Fig. 4-5, s. auch Tab. I, S. 238.

Quantitativ = 10 Fälle,

und zwar wurden

0—2 Stdn. nach letztem Alkoholgenuss punktiert 6 Fälle:

Fall 17 in Sp. = 1,9 ‰
 " 18 " " = 2,0 " im Bl. = 1,0
 " 21 " " = 4,0 "
 " 22 " " = 1,5 "
 " 26 " " = 3,8 "
 " 31 " " = 2,7 "

3—5 Stdn. nach letztem Alkoholgenuss punktiert 2 Fälle:

Fall 30 in Sp. = 2,6 ‰
 " 33 " " = 1,4 "

6—8 Stdn. nach letztem Alkoholgenuss punktiert 1 Fall:

Fall 39 in Sp. = 2,1 ‰

über 8 Stdn. nach letztem Alkoholgenuss punktiert 1 Fall:

Fall 20 in Sp. = 0,0 ‰ nach 24 Stdn.

Bei allen, bei denen in den ersten 2 Stunden nach dem letzten Alkoholgenuss Liquor entnommen wurde, zeigte derselbe einen Alkoholgehalt über 1,5 ‰, den höchsten Wert (4 ‰) erreichte eine schwere Alkoholintoxikation, dieser Fall kam mit vollkommen erloschenen Reflexen, kaum fühlbarem, verlangsamtem Pulse, exquisit flacher, langsamer Atmung, blasser, kühler Haut auf. Der Alkoholgehalt des Blutes betrug in diesem Falle 1,0 ‰; es ist das um 0,4 ‰ weniger, als Schweisheimer, der an der II. med. Klinik in München über Alkoholgehalt des Blutes arbeitete, bei seinen am stärksten Betrunkenen fand. Wie zu sehen ist, fällt bereits nach 3 bis 5 Stunden der Alkoholgehalt des Liquor langsam ab. Die beiden zu dieser Zeit untersuchten Fälle kamen schwer betrunken auf, der mögliche Einwand, dass es sich hier um leichter Betrunkene handelt, dürfte also nicht zutreffend sein. Bei einem schwer Betrunkenen, der 20 Stunden nach dem letzten Alkoholgenusse punktiert wurde, fand sich kein Alkohol mehr. Letzteres Resultat stimmt, auf was wir später noch zurückkommen werden, mit den übrigen Resultaten vollkommen überein.

Fassen wir kurz das Resultat unserer Liquoruntersuchungen bei Betrunkenen zusammen, so komme ich zu dem Schlusse: Der Alkoholgehalt des Liquors bei akut Betrunkenen hält sich die beiden ersten Stunden je nach genossener Alkoholmenge zwischen 1,5 und 4,0 ‰, fällt die nächsten 2 Stunden langsam. Nach 20—24 Stunden ist dann der Alkohol aus dem Liquor bereits wieder vollkommen verschwunden.

Wir wendeten uns dann der Liquoruntersuchung bei Deliranten zu. Dass wir zuerst etwas zaghaft an die Sache herangingen, ist wohl jedem, der einerseits viel lumbalpunktiert, andererseits die grosse motorische Unruhe der Deliranten kennt, erklärlich. Wir punktierten deshalb anfangs nur leichte Fälle von Delirium tremens, die mühelos im Bette zu halten waren, gingen nachher dazu über, auch die schwersten und unruhigsten Fälle zu punktieren. Es bestand wohl bis jetzt in weiten Kreisen die Ansicht, dass das Delirium tremens infolge Anhäufung von Alkohol im Liquor cerebrospinalis entstehe. So schreibt Schottmüller in seiner ersten Veröffentlichung: „Deliranten hatten wir nicht Gelegenheit zu untersuchen. Nur eine Untersuchung mit negativem Resultate nach Abklingen des Delirium haben wir zu verzeichnen. Wir müssen es also späteren Untersuchungen überlassen, ob etwa zur Zeit des Ausbruches eines Deliriums auch eine Akkumulation von Alkohol im Gehirn stattgefunden hat.“

Entgegen diesen Anschauungen ergab sich folgendes Resultat:

Von 13 punktierten Deliranten hatten 10 = 71,5 Proz. keinen chemisch nachweisbaren Alkoholgehalt im Liquor. Von diesen 10 Deliranten waren 5 kaum 24^h abstinent, 2 kamen stark nach Alkohol riechend zur Aufnahme, wurden aber erst 24^h später punktiert. Drei Pat. waren vorher infolge Krankheit 1—3 Tage abstinent, 2 Pat. 6 bzw. 10 Tage vor der Punktion abstinent. Im Gegensatz hierzu war bei 3 Deliranten noch Alkohol im Liquor. 2 hiervon hatten jedoch, wie sich katamnestisch herausstellte, 2—6 Stunden vor der Einlieferung zu Hause zur Beruhigung noch Alkohol in Form von 2—3 Glas Ingwer bekommen; bei diesen musste nach unseren Erfahrungen Alkohol im Liquor noch vorhanden sein. Bei einem Falle fanden wir nach angeblich sicherer 2tägiger Abstinenz am ersten Tage des Deliriums 0,49 ‰ Alkohol. Wir müssen zugeben, dass dieser Fall nicht in unser Schema passt, denn erstens sollte er als reiner Delirant überhaupt keinen Alkohol im Liquor haben, zweitens sollte nach 2tägiger Abstinenz der eventuell vorhanden gewesene Alkohol längst verschwunden sein. Dieser Pat. war jedoch bis einige Stunden vor der Punktion auf einem offenen Pavillon, dann war es noch an einem Besuchstage, so dass es nicht ausgeschlossen erscheint, dass der Pat. per nefas Alkohol bekommen hatte. Eine andere, aber allerdings ganz hypothetische Lösung dieser Frage wäre der Umstand, dass Pat. eine akute Arthritis des rechten Kniegelenks hatte, und dass eben bei akut entzündlichen Erkrankungen irgendwelcher Organe die Ausscheidungszeiten des Alkohols andere sind. Um nachzuholen, sei noch erwähnt, dass die Deliranten absichtlich an verschiedenen Tagen des Deliriums (1., 2. oder 3. Tag) punktiert wurden.

Nach unseren Untersuchungen sind wir der Ansicht, dass das Delirium tremens doch als eine Abstinenzerscheinung aufzufassen ist, dass eben die Zellen, die vorher in einer, wenn auch nur minimalen alkoholischen Liquorlösung — nach Kafka dürfte der Ausdruck „Nährlösung“ erlaubt sein — sich befanden, plötzlich in einer anders chemisch zusammengesetzten Lymphe sich befinden, und dass so die Ernährungsvorgänge, der osmotische Druck usw. anders werden. Dieses Anpassen und die anderen Verhältnisse äussern sich dann unter dem bekannten Symptomenbilde des Delirium tremens. Auf jeden Fall kann von einer Anhäufung des Alkohols im Liquor bei Delirium tremens nicht mehr gesprochen werden.

Gleichzeitig mit diesen Untersuchungen stellten wir experimentelle Versuche bezüglich der Ausscheidungszeit des Alkohols, bezüglich des Verhältnisses von Alkoholgehalt des Blutes und des Liquors, und endlich bezüglich des Verhältnisses zwischen eingeführten Alkoholmengen und dem Alkoholgehalt des Liquors an. Bei diesen Versuchen lagen

die Verhältnisse natürlich nicht so einfach, wie bei den Untersuchungen Schweisheimers über den Alkoholgehalt des Blutes. Dieser konnte, so oft er es nötig fand, Blut ein und derselben Versuchsperson abnehmen, also eben bis er keinen Alkohol im Blute mehr nachweisen konnte. Wir konnten natürlich bei den Versuchen jede Person nur einmal punktieren und mussten uns deshalb, um ein nur halbwegs auf Richtigkeit Anspruch machendes Resultat zu bekommen, möglichst gleichgeartete Versuchspersonen auswählen. Wir halfen uns so, dass wir bei einem Versuche möglichst nur Paralytiker nahmen, die nachweisbar lange Zeit abstinent waren, das andere Mal ebenfalls längere Zeit hindurch abstinente Senile. Aber auch so waren wir vor Fehlern nicht sicher; scheiden doch nach Schweisheimer Alkoholiker oder an Alkohol gewöhnte Personen Alkohol im Blute in $\frac{2}{3}$ der Zeit aus, wie nicht an Alkohol gewöhnte Personen; auch soll nach diesem Autor die Belastung eine Rolle spielen. Ob alle diese Momente bei dem Alkoholgehalte des Liquors auch mitspielen, konnten wir in der Kürze der Zeit — im ganzen $2\frac{1}{2}$ Monate — nicht feststellen; dies soll späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Die übrigen bekannten Fehlerquellen, so die schon erwähnte bezüglich der Kohlehydratnahrung, oder die von Gréhand angegebene, dass bei Bewegungen der Alkohol schneller ausgeschieden werde, suchten wir nach Möglichkeit zu vermeiden. Damit durch die Desinfektion der Liquor nicht alkoholhaltiger wurde (Schweisheimer erwähnte dies), desinfizierten wir uns mit Äther. Endlich fallen, da die Versuche auf der geschlossenen Abteilung gemacht wurden, die ominösen „Besuchsfehler“ weg.

Einen Umstand allerdings berücksichtigten wir nicht, das war das Verhältnis der verabreichten Alkoholdosis zum Gewicht der Versuchsperson. An der Münchener II. med. Klinik wurde bei den öfters erwähnten Alkoholuntersuchungen im Blute grosser Wert gerade hierauf gelegt und den Versuchspersonen immer nur eine zu ihrem Gewichte in bestimmtem Verhältnisse stehende Alkoholmenge verabreicht. In dieser Beziehung bedürfen unsere Versuche noch der Erweiterung.

Zur Beantwortung der Frage, ob der Alkoholgehalt des Liquors proportional ist der Menge des eingeführten Alkohols, verabreichten wir, wie schon gesagt, möglichst gleichgealterten Personen je 25, 35, 50, 75 und 100 g Alkoholgenuss. Erwähnt sei, dass diese Alkoholmengen von allen Versuchspersonen innerhalb $\frac{1}{4}$ Stunde genommen und gut vertragen wurden.

Es ergab sich hierbei folgendes Resultat:

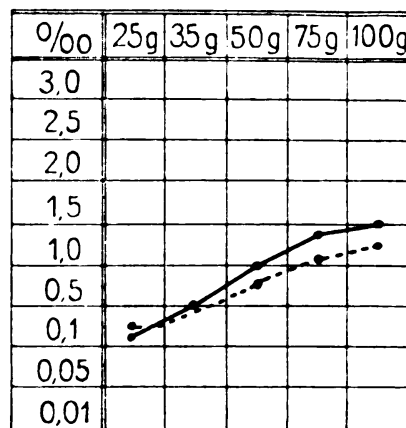


Fig. 5 (s. auch Tab. II, S. 288.)

bei Genuss von 25,0 g Alkoh. absol. 2 Std. nachher	im Liquor	0,21 ‰
	im Blut	0,22 „
„ „ „ 35,0 g „ „ „ „	im Liquor	0,5 „
„ „ „ 50,0 g „ „ „ „	im Liquor	1,0 „
	im Blut	0,8 „
„ „ „ 75,0 g „ „ „ „	im Liquor	1,4 „
	im Blut	1,05 „
„ „ „ 100,0 g „ „ „ „	im Liquor	1,5 „
	im Blut	1,3 „

Der Alkoholgehalt des Liquor ist also ungefähr proportional den eingeführten Alkoholmengen. Bei der geringen Dosis von 25 g ist der Alkohol in der Zeit von 2 Stunden vielleicht schon wieder etwas ausgeschieden, oder aber überhaupt nicht so schnell in die Spinalflüssigkeit übergegangen. Von 35 g ab steigt der Alkoholgehalt dann ziemlich proportional; bei 100 g beträgt er wider Erwarten nur 1,5 ‰. Es ist wohl klar, dass hier die Disposition der Versuchsperson eine Rolle spielt; es wurde nämlich zu dem Versuche von 100 g eine Versuchsperson genommen, die an Dementia senilis erkrankt war, während bei den vorhergehenden Versuchen Paralytiker genommen wurden. Nach unseren Erfahrungen, die wir jetzt, nach vorläufigem Abschluss der Versuche, haben, scheiden dement Senile Alkohol langsamer aus wie andere organisch Nervenkrankte. Der Alkoholgehalt des Blutes war bei der kleinen Menge von 25 g etwas höher als im Liquor, blieb aber dann, wie bei Schottmüller, unterhalb dem Alkoholgehalt des Liquors.

Es ist hier die Ansicht Gréhants, dass die Menge eingeführten

Alkohols zum Alkoholgehalte des Blutes in bestimmter Proportion steht, bestätigt; wir können hinzufügen, dass dieselbe auch in bestimmter Proportion zu dem Alkoholgehalte des Liquor steht.

Weiter gaben wir, um einen ungefähren Überblick über die Ausscheidungszeiten des Alkohols aus dem Liquor zu erhalten, Versuchspersonen 50,0 g Alc. abs., und punktierten bei den einzelnen Versuchspersonen $\frac{1}{4}$ bis 10 Stunden nach dem Alkoholgenusse. Zur gleichen Zeit machten wir einen gleichen Versuch mit 75,0 g Alc. abs.

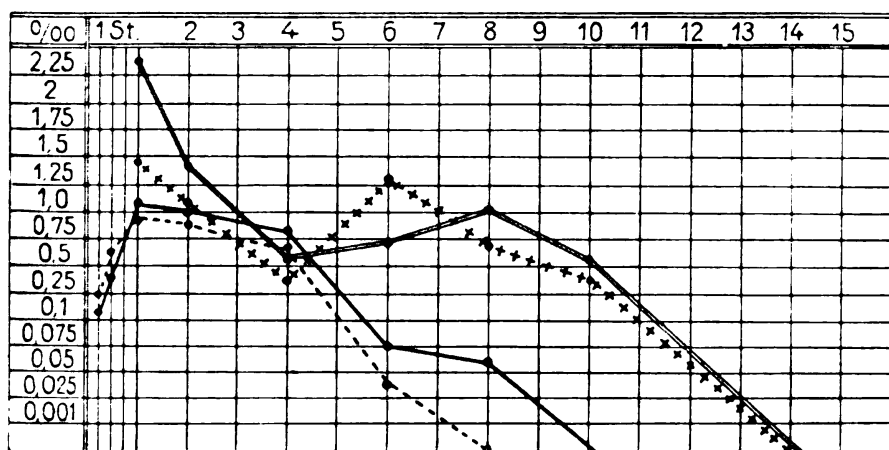


Fig. 6.

I. 50,0 g Alc. abs.:

nach $\frac{1}{4}$ Std.	im Liquor	0,14 ‰;	im Blut	0,22 ‰
" $\frac{1}{2}$ "	" "	0,3 "	" "	0,6 "
" 1 "	" "	1,06 "	" "	0,89 "
" 2 "	" "	1,0 "	" "	0,8 "
" 4 "	" "	0,8 "	" "	0,64 "
" 6 "	" "	0,075 "	" "	0,1 "
" 8 "	" "	0,05 "	" "	" "
" 10 "	" "	— "	" "	— "

II. Nach Genuss von 75,0 g Alc. abs.:

nach 1 Std.	im Liquor	4,3 ‰;	im Blut	1,4 ‰;	
" 2 "	" "	1,4 "	" "	1,05 "	
" 4 "	" "	0,6 "	" "	0,3 "	Apopl. cerebri
" 6 "	" "	0,9 "	" "	1,3 "	
" 8 "	" "	1,1 "	" "	0,7 "	
" 10 "	" "	0,8 "	" "	0,33 "	
" 14 "	" "	— "	" "	— "	

Es steigt demnach der Alkoholgehalt im Liquor in der ersten Stunde rapid auf 1,06 bzw. 4,3 ‰, bleibt dann bei der Versuchsreihe mit 50,0 g Alk. abs. 3 Stunden auf der Höhe, fällt rapid ab und ist in der 10. Stunde nicht mehr nachweisbar. Beim dem Versuche mit 75,0 g ist der rapide Anstieg wohl damit zu erklären, dass wir einen Disponierten — es war ein ziemlich junger Paralytiker — hierzu gebrauchten. Der Liquorgehalt bleibt dann aber bis zur 10. Stunde ungefähr auf der Höhe und ist in der 14. Stunde wenigstens chemisch nicht mehr nachweisbar. Der Alkohol hält sich demnach im Liquor nach raschem Anstieg einige Zeit auf einer gewissen Höhe, die nach unserer Erfahrung mit der grössten Trunkenheit zusammenfällt; man darf wohl diesen Hochstand ruhig auch Gréhantsches Plateau nennen, obwohl dieser Autor den Namen zuerst nur für den Alkoholgehalt im Blute prägte. Verschwunden ist der Alkohol im Liquor sicher auch nach grösseren Alkoholdosen nach 18—24 Stunden: Schottmüller fand bei einem Alkoholisten 4 Tage nach dem angeblich letzten Alkoholgenuss noch Alkohol im Liquor, und schliesst hier, dass mindestens 5 Tage vergehen, bis der nach reichlichem Genuss in das Gehirn gelangte Alkohol wieder ausgeschieden ist. Nach unseren Versuchen ist, wenn alle Fehlerquellen ausgeschlossen sind (Besuchstage), der Alkohol auch nach reichlichstem Genusse nach 24 Stunden aus dem Liquor ausgeschieden.

Bezüglich der Ausscheidungszeit des Alkohols aus dem Blute sahen wir die Untersuchungen Schweisheimers bestätigt, nämlich dass, genau so wie im Liquor, der Alkohol im Blut nach 1—1½ Stunden das Maximum erreicht, dann auf dem Gréhantschen Plateau bleibt und in 8 Stunden beim Alkoholiker, in 14 Stunden beim Abstinenten verschwunden ist.

Interessant ist es hier nun, dass in der 1. Stunde der Alkohol im Blut schneller erscheint, als im Liquor. Im weiteren Ausscheidungsprozesse ist im Blute dann — worauf Schottmüller auch schon hinwies — der Alkohol in geringerer Menge vorhanden, als im Liquor.

Wenn auch hier einige Abweichungen zu beobachten sind, sieht man doch, dass die Ausscheidungsprozesse von Alkohol aus Blut und Liquor gesetzmässig und in einem bestimmten proportionalen Verhältnis zueinander vor sich gehen.

Bezüglich des Liquordruckes bei Alkoholisten können wir die Ansicht Schottmüllers, der Druck sei bei allen Säüfern erhöht, nicht bestätigen. Wir fanden unter 18 akut Betrunknen nur 2mal Drucksteigerung, die zwischen 160 und 210 schwankten, bei Deliranten unter 19 Fällen 6mal. Die Alkoholversuche wollen wir nicht mit einbeziehen, da es sich da mit um organische Nervenkrankheiten

handelt, bei denen ja oft der Liquor unter erhöhtem Druck steht. Nissl und Kafka behaupten nach unserer Meinung mit Recht, dass der Druckerhöhung des Liquors nur dann diagnostischer Wert zukommt, wenn eine sehr starke Druckdifferenz besteht, da der Liquordruck durch Husten, Schreien, Pressen sehr beeinflusst würde. Dies bestätigt sich auch bei unseren Fällen; da gerade die am schwersten Betrunkenen, die also, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, kein Glied mehr regten, sich nicht im geringsten gegen die Punktion sträubten, keine Druckerhöhung zeigten, während im Gegensatze hierzu bei minder Betrunkenen bei jedem Widerstandsversuch blitzschnelles Ansteigen des Druckes bis auf 300 beobachtet wurde. Dass bei Deliranten unter Berücksichtigung der eben erwähnten Momente der Druck anscheinend gesteigert ist, liegt auf der Hand.

Wir erwähnten am Beginn unserer Darlegungen, dass wir an die Punktion von Deliranten zaghaft herangegangen sind. Diese Vorsicht war ja wohl berechtigt, aber nach unseren jetzigen Erfahrungen nicht nötig. Alle Punktierten hatten von der Punktion nicht die geringsten Beschwerden. Dabei wurden 15—20 ccm Liquor entnommen und derselbe nicht, wie dies Schottmüller tat, durch physiologische Kochsalzlösung ersetzt. Nach der Punktion versuchten wir die Deliranten möglichst im Bette zu halten; ging dies nicht, so wendeten wir keine Zwangsmassregeln an, sondern liessen die Deliranten im Saale umherlaufen. So sprang ein Delirant sofort nach der Punktion wieder auf und versuchte mit aller Macht die Betten aufzuhalten, die nach seiner Meinung in Bewegung waren. Einen therapeutischen Erfolg der Punktion konnten wir, im Gegensatze zu Schottmüller, nicht erkennen; die Säufer waren nach der Punktion nicht ruhiger, die Deliranten zeigten keine Schwächung der motorischen Unruhe, sowie der Halluzinationen, das Delirium wurde auch nicht abgekürzt.

Wir sind am Ende unserer Darlegungen. Dass dies Kapitel noch lange nicht in allen Punkten erschöpft ist, dessen sind wir uns nur zu bewusst. Insbesondere gingen wir bis jetzt noch nicht auf die Frage der Disposition ein. Nämlich, ob Schweisheimer mit Recht behauptet, dass erblich Belastete ein gesteigertes Oxydationsvermögen für Alkohol besitzen, weiter, ob die Überempfindlichkeit der Epileptiker gegen Alkohol sich auch bei dem Alkoholgehalt des Liquor geltend machte, endlich, ob die Ausscheidungsverhältnisse des Alkohols aus Blut und Liquor bei Alkoholikern wirklich anders liegen als bei Abstinenten, weiter, ob sie auch anders liegen wie bei organisch Nervenkranken und bei Geisteskranken. Späteren Versuchen unter tunlichster Ausschaltung aller bis dahin bekannter Fehlerquellen soll die Lösung dieser Frage vorbehalten bleiben.

Schweisheimer glaubte seine Alkoholanalysen auch differentialdiagnostisch verwenden zu können. Er weist auf einen Fall hin, der nach Alkohol riechend aufkam und für betrunken gehalten wurde. Bei der Obduktion stellte es sich heraus, dass der Mann einen Hirntumor hatte; katamnestisch wurde festgestellt, dass der Betreffende höchstens 1—2 Glas Bier vorher getrunken hatte. Man muss Schweisheimer zugeben, dass in solchen Fällen der negative Ausfall der Alkoholanalyse im Blut und Liquor differentialdiagnostisch wichtig sein kann; seiner anderen Schlussfolgerung muss man unserer Ansicht nach skeptisch gegenüberstehen, nämlich: die Alkoholanalyse gerichtlich zu verwerten, ob ein Verbrechen im Rausche begangen ist. Wenn der Verbrecher in flagranti ertappt wird, so mag ja die Analyse von einigem Werte sein, wenn man nicht ohnehin schon merkt, dass er betrunken ist; wird er jedoch erst nach einiger Zeit gefangen, so ist der Liquor auch bei den stärksten Betrunkenen nach unseren Untersuchungen wieder frei von Alkohol. So weit aber sind wir nun noch nicht, dass Verbrecher sofort nach Begehung der Straftat sich Blut abnehmen und punktieren lassen, um bei einer späteren Inhaftnahme und Aburteilung ihre „sinnlose Trunkenheit“ bei Ausübung der Tat beweiskräftig als Milderungsgrund nachweisen zu können.

Literatur.

- 1) Batelli und Stern, Die Alkoholoxydase in den Tiergeweben. Biochem. Zeitschr., Berlin 1910.
- 2) Gréhant, N., Influence de l'exercice musculaire sur l'émulsion de l'alcool éthylique introduit dans le sang.
- 3) Kafka, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie Bd. VI, Heft 45. 1912.
- 4) Pringsheim, Josef, Chemische Untersuchungen über das Wesen der Alkoholtoleranz. Biochem. Zeitschr. Berlin 1908.
- 5) Schottmüller-Schumm, Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säuern. Neur. Zentralblatt 1912, Nr. 1; ferner Schumm, Über den Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit, Vortrag, gehalten in der biologischen Abteilung des Ärztlichen Vereins in Hamburg am 10. Dezember 1912, ref. Münchener medicin. Wochenschrift 1913, Nr. 8.
- 6) Schweisheimer, Waldemar, Der Alkoholgehalt des Blutes unter verschiedenen Bedingungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 109. Bd.
- 7) Völtz und Baudruel, Einfluss der Muskelarbeit auf die Ausscheidung des Alkohols in Atmung und Harn. Pflügers Archiv Bd. 142.

Besprechung.

O. Binswanger, Die Epilepsie. 2. Auflage, Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1913.

Die gründliche und gediegene Behandlung, welche der Gegenstand in der ersten Auflage (1899) erfahren hatte, hat es dem Verfasser ermöglicht, in die nunmehr erschienene zweite von den inzwischen gesammelten Erfahrungen und Kenntnissen alles Wissenswerte hineinzutragen, ohne den Umfang des Werkes wesentlich zu vergrößern.

Entsprechend seinem im Hamburger Referate (VI. Jahresvers. d. G. D. N. 1912) vertretenen Standpunkte hält er auch hier an dem Begriffe der echten genuinen Epilepsie als einer auf dynamischen, ausgleichbaren Störungen beruhenden Neurose fest, wenn er auch nicht verkennt, dass sie sich oft in einem pathologisch-anatomisch veränderten Gehirn entwickelt. Herderkrankungen des Gehirns können einerseits „epileptiforme“ Krampfstände erzeugen, die sich durch die bekannten Kriterien von der echten Epilepsie unterscheiden. Andererseits vermögen pathologisch-anatomische Prozesse im Gehirn — besonders im Kindesalter — auch den Anstoss zur Entwicklung der reinen Epilepsie zu geben; die Neurose Epilepsie kann also auch auf der Basis organischer Hirnkrankheiten entstehen.

In der ausführlichen Besprechung der experimentellen Pathologie dieser Frage, an deren Ausbau der Autor selbst einen wesentlichen Anteil hat, kommt er zu dem Ergebnis, dass der typische epileptische Anfall zwar einer primären Rindenerregung entspringt, dass diese aber eine intensive Miterregung der infracortikalen motorischen Apparate bedinge. Der Sitz der epileptischen Veränderung müsse in das ganze Gehirn verlegt werden.

In dem der Ätiologie gewidmeten Kapitel hält er bezüglich der Rolle, welche die Erbllichkeit, die Syphilis, der Alkoholismus und das Trauma spielen, an den schon in der ersten Auflage vertretenen Anschauungen fest. Das Gleiche trifft für die eingehende Darstellung des Krankheitsbildes selbst zu, nur dass manche neue Beobachtung und Erfahrung eingeflochten ist. Von besonderem Interesse sind die Mitteilungen, welche sich auf die Anfälle (Hemmungs- und Erregungsentladungen im cortikomotorischen Gebiet) ohne Bewusstseinsverlust beziehen.

Nach der sorgfältigen Zusammenstellung alles dessen, was über die pathologische Anatomie des Leidens von den verschiedenen Forschern berichtet und von ihm selbst festgestellt worden ist, kommt B. zu dem Schluss, dass von einem einheitlichen Befunde bei Epilepsie nicht die Rede sein könne; sie kann durch anatomische Prozesse greifbarer Art sowie durch feinere „molekuläre“, anatomisch bislang noch nicht erkennbare Veränderungen innerhalb der Nervenzellen hervorgerufen werden und endlich in vorübergehenden, ausgleichbaren Störungen ihre Grundlage haben.

Sehr beachtenswert sind die Anschauungen des Verfassers über den Eliekonsens der Epileptiker: er nimmt in dieser Frage keineswegs einen

so rigorosen Standpunkt ein wie die Mehrzahl seiner Fachgenossen; nur bei der erblich-degenerativen Form sei die Ehe unbedingt zu widerraten, während bei der erworbenen die Ablehnung nicht selbstverständlich sei. Wir vermissen da einen Hinweis auf die Ehe, die unter der Voraussetzung der Kinderlosigkeit eingegangen wird.

Der therapeutische Teil enthält alles Wissenswerte unter besonderer Berücksichtigung der reichen persönlichen Erfahrung des Verfassers. Namentlich bemerkenswert ist der reservierte Standpunkt, den er gegenüber der operativen Behandlung des Leidens einnimmt. „Die operative Behandlung sowohl der partiellen Jacksonschen Epilepsie als auch der allgemeinen traumatischen Epilepsie hat die im Anfang gehegten Erwartungen nicht erfüllt.... Trotzdem ist die Operation in einem möglichst frühen Stadium anzuempfehlen in allen denjenigen Fällen, in denen aus der Entwicklung und Beschaffenheit der Insulte entnommen werden kann, dass umschriebene cortikale Entladungen der Ausgangspunkt der epileptischen Veränderung gewesen sind“ usw. Bei genuiner allgemeiner Epilepsie hat B. keinen Dauererfolg nach Kocherscher Ventilbildung gesehen. Überhaupt steht er der operativen Behandlung der genuinen Epilepsie skeptisch gegenüber.

Ich habe es bedauert, dass der Autor nicht wenigstens einen flüchtigen Blick in die Darstellung der Epilepsie, welche ich in meinem Lehrbuch gegeben habe, geworfen hat; es hätte ihm das vielleicht Anlass gegeben, noch zu einzelnen Fragen Stellung zu nehmen, wie dem Vorkommen der Epilepsie bei Herzkrankheiten, der cortikalen Form der Reflexepilepsie mit passagerer Hemiplegie (Babinskischem Zeichen), dem eigentümlichen von Oppenheim-Meyer beschriebenen Typus der vasomotorischen Epilepsie, dem Verhalten des Fressreflexes bei Epilepsie, der postparoxysmalen Ataxie, Dysarthrie usw. Nur an einer Stelle hat er auf mich Bezug genommen: bei den psychasthenischen Krämpfen, aber auch da wird Bratz der Vortritt gegeben, und mit Unrecht, da meine Abhandlungen nicht nur zeitlich vorausgegangen sind, sondern meine Anschauungen von Bratz fast in allen Punkten übernommen worden sind, während er die Zustände allerdings mit einem anderen Namen belegt hat; Bratz hat das übrigens selbst stets anerkannt. — Doch das sind Nebendinge. Jedenfalls hat Binswanger in seiner Monographie der Epilepsie ein Werk von hervorragendem und dauerndem Werte geschaffen, aus dem der praktische Arzt, der Kliniker und der Hirnphysiologe über alle sich auf die Epilepsie beziehenden Fragen reiche Belehrung schöpfen und sich in zuverlässiger Weise informieren kann.

H. Oppenheim.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von A. Alzheimer u. M. Lewandowsky. Berlin, J. Springer 1912.

Bd. 14. Heft 1. E. Frey, „Hirnpathologische Beiträge“ 3.: **Über den Verlauf des vorderen Pyramidenbündels.** — E. Frey, „Hirnpathologische Beiträge“ 4.: **Über klinische Formen, Symptomatologie und Verlauf der Tabes auf Grund von 850 Fällen.** (Mit drei Textfiguren.) — G. Aschaffenburg, **Degenerationspsychosen und Dementia praecox bei Kriminellen.** Haft und Verhaftung können bei prädisponierten Menschen durch psychische Erregungen Psychosen auslösen, die deutlich psychogenen Charakter tragen. Öfters, als allgemein angenommen, handelt es sich um Exazerbationen oder erste Symptome der Dementia praecox. — H. Klien, **Über das Verhältnis zwischen Wassermann und Eiweisreaktionen in der Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker.** Eine Kritik der diesbezüglichen Arbeit Axel Bisgaards. Klien hält die Bisgaardsche Interpretation, sowie seine Schlussfolgerungen für unrichtig. — Krüger, H., **Über die Cytologie des Blutes bei Dementia praecox.** Fleischmann, R., **Über einen Fall von Landryscher Paralyse bedingt durch Salvarsaninjektion.** Verf. berichtet über einen Fall, den er für rein toxisch bedingt ansieht.

Bd. 14. Heft 2. Imhof, A., **Über Geisteskrankheit und Osteomalacie.** Beitrag zur Beziehung beider zu einander. — Jaspers, Karl, **Kausale und „verständliche“ Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox (Schizophrenie).** Lange, nicht zu kurzem Bericht geeignete Abhandlung. — van der Torren, **Mischung endogener und exogener Symptome im Krankheitsbilde.** Bericht über zwei Krankheitsfälle. — Maier, H., **Über eine Modifikation des Fischerschen Apparates zur Sondenernährung.** — Lewandowsky und Simons, **Über die elektrische Erregbarkeit der vorderen und hinteren Zentralwindung.** Ablehnende Stellungnahme zu den Rothmannschen Versuchen betr. eigene elektrische Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung.

Bd. 14. Heft 3. Lewandowsky, M., **Stand und Aufgaben der allgemeinen Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems.** Vortrag in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Dezbr. 1912. — van Valkenburg, **Zur Lokalisation innerhalb der bulbären Pyramide des Menschen.** Patholog.-anatomischer Beitrag. — Hauptmann, **Untersuchungen über das Wesen des Hirndrucks.** Die Hirndrucksymptome seien hervorgerufen durch direkte Substanzkompression des Gehirns, diese hänge von Zirkulationsstörungen nur insofern ab, als durch das Leergepresstwerden der Gefäße der Hirndruck erst imstande sei, die

einzelnen Zellen, Fasern usw. gegeneinander zu verschieben. — Vorkastner und Neue, **Über den Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säufnern.** Bemerkungen zu der Schottmüller-Schummschen Arbeit. — Bisgaard, **Die Eiweissuntersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit durch 234 Fälle beleuchtet.** Beurteilung der Verwendbarkeit der Nonne-Apeltischen Reaktion sowie der von Zaloziecki und Verf. angegebenen Technik. Revisionsnotwendigkeit der bisherigen Resultate sowie der Eiweissuntersuchung bei Tabes und Tumor cerebri nach den genaueren Methoden. — Bychowski, **Über zwei Fälle von subduralem Hämatom.** Kasuistischer Beitrag. — Bychowski, **Benedictsches Syndrom nach einem Trauma.** — Gregor und Schilder, **Beiträge zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Muskelinnervation.** Resultate einer grossen Reihe von Untersuchungen der Muskelaktionsströme mit dem Saitengalvanometer.

Bd. 14. Heft 4 u. 5. Sichel, M., **Der Geisteszustand der Prostituierten.** — Simons, **Über die Härtelsche Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri bei der Quintusneuralgie.** Literarische Übersicht, Bericht über eine Reihe von Fällen, die nach der Nästelschen Methode injiziert sind, Besprechung von Indikation und Kontraindikation. — Goldstein, **Weitere Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen.** — Dusser de Baranel, **Über einen Fall von Tabesparalyse mit Medulla oblongata-Krisen.** Kasuist. Beitrag. — Rössle, **Untersuchungen über den Komplementgehalt des Blutes von Geisteskranken, mit besonderer Berücksichtigung der progressiven Paralyse.** Eingehende Untersuchungen an einem grösseren Material. — Fraenkel und Jakob, **Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen.** Klinische wie pathologisch-anatomische Untersuchungen, die u. a. zu den Schlüssen führen, dass der akuten Form der multiplen Sklerose keine prinzipielle Sonderstellung zukommt. — Schilder, **Zur pathologischen Physiologie der Hautsinne. 1. Mitteilg.: Über perverse Wärme- und Hitzeempfindungen. 2. Zur Theorie der Kältehyperästhesie.** — Fels: **Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Nücke, Zwei sexologische Themen. 1. Die Zeugung im Rausch und ihre Folgen.**

Literaturübersicht.

- C. Bertololy, Der Morphinismus und seine Behandlung. Frankfurt a. M., Verlag Kritik. 1913. 153 S.
- A. v. Borosini, Die Essucht und ihre Bekämpfung durch Horace Fletcher. 4. unveränderte Aufl. Dresden, Holze u. Pahl. 263 S.
- T. Cohn, Die mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten. Berlin, Julius Springer. 1913. 140 S.
- E. Dewey, Die Fastenkur. 2. verb. Aufl. Berlin, Otto Salle. 1910. 96 S.
- L. Frank, Affektstörungen. Berlin, Julius Springer. 1913. 399 S.
- W. Fuchs, Wie schützen wir uns vor Irrsinn und Irren? München, Otto Gmelin. 1913. 27 S.
- N. Gierlich, Über Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1913. 137 S.
- W. Hallbauer, Regenerationserscheinungen an der Leber bei Trauma, akuter gelber Atrophie und Cirrhose. Langensalza, Wendt u. Klauwell. 1913. 30 S.
- K. Heilbronner, Über Gewöhnung auf normalem und pathologischem Gebiete. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1912. 51 S.
- G. Hirth, Unser Herz ein elektrisches Organ und die Elektrothermie der Warmblüter. München, Verlag der „Jugend“. 1913. 131 S.
- A. Homén, Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Neue Folge. Erster Band. Erstes und zweites Heft. Jena, Gustav Fischer. 1913. 190 S.
- P. Horn, Über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Bonn, A. Marcus und E. Weber. 1913. 152 S.
- Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. Herausgegeben von E. Bleuler und S. Freud. Redigiert von C. G. Jung. IV. Band. II. Hälfte. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1912. S. 607—804.
- E. Jentsch, Das Pathologische bei Otto Ludwig. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1913. 72 S.
- C. G. Jung, Wandlungen und Symbole der Libido. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Denkens. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1912. 422 S.
- H. Kurella, Die Intellektuellen und die Gesellschaft. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1913. 124. S.
- A. Leppmann, Der Minderwertige im Strafvollzuge. Berlin, Richard Schoetz. 1912. 75 S.
- R. Metzner, Einiges vom Bau und von den Leistungen des sympathischen Nervensystems. Jena, Gustav Fischer. 1913. 29 S.
- C. Moeli, Die Beiratsstelle als Form der Fürsorge für aus Anstalten entlassene Geistesranke. Berlin, Richard Schoetz. 1913. 92 S.
- A. Murri, Über die traumatischen Neurosen. Jena, Gustav Fischer. 1913. 64 S.

C. Negro, *Patologia e clinica del sistema nervoso*. Turin, S. Lattes u. Co. 1913. 560 S.

H. Obersteiner, *Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität*. XX. Band. 1. Heft. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1912. 154 S.

H. T. Patrick und P. Bassoe, *Nervous and Mental Diseases*. Chicago, The year book publishers. 1912. 236 S.

F. Plaut, O. Rehm und H. Schottmüller, *Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit*. Jena, Gustav Fischer. 1913. 150 S. u. 21 Tafeln.

K. Ruschke, *Beitrag zur Lehre von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen bei gesunden und bei kranken Individuen*. Langensalza, Wendt u. Klauwell. 1913. 40 S.

Schefold und Werner, *Der Aberglaube im Rechtsleben*. Halle a. S., Karl Marhold. 1912. 64 S.

E. Schümer, *Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior chronica, der Polyneuritis und der Meningitis spinalis chronica, unter besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose*. Langensalza, Wendt u. Klauwell. 1913. 56 S.

G. C. Schwarz, *Das einzige Heilmittel bei Nervenleiden*. Siebente Aufl. Leipzig, G. Strübing. 1913. 84 S.

A. Sopp, *Suggestion und Hypnose*. Würzburg, Kurt Kabitzsch. 1913. 72 S.

E. Stier, *Wandertrieb und pathologisches Fortlaufen bei Kindern*. Jena, Gustav Fischer. 1913. 135 S.

A. Wagner, *Über pathologische Vermehrung der Erythrocyten, insbesondere über die Polycythämie mit Milztumor und Cyanose*. Langensalza, Wendt u. Klauwell. 1913. 58 S.

H. Zingerle, *Über transitorische Geistesstörungen und deren forensische Beurteilung*. Halle a. S., K. Marhold. 1912. 52 S.

Berichtigung.

Auf Seite 210, Zeile 1 von oben heisst es Weil und Kafka (nicht Weil und Braun.)

(Aus der medizinischen Abteilung (Oberarzt Prof. Bingel) des Herzoglichen Krankenhauses zu Braunschweig.)

Veränderungen des Zentralnervensystems bei perniziöser Anämie.

Von

Dr. F. Lube,

Assistenzarzt.

(Mit 6 Abbildungen.)

Nachdem im Jahre 1886 auf der Lichtheimschen Klinik in Bern bei einem Kranken mit perniziöser Anämie Störungen von seiten des Zentralnervensystems aufgefallen waren und die Resultate der klinischen wie pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Lichtheim auf dem Kongresse für innere Medizin 1887 in Wiesbaden mitgeteilt worden waren, haben mehrere Forscher diesem interessanten Zusammentreffen von letaler Bluterkrankung mit „tabesähnlichen“ Symptomen von seiten des Zentralnervensystems eingehendes Studium gewidmet. Eine breitere Grundlage für das Studium dieses Krankheitsbildes wurde durch die Arbeiten von Minnich, einem Schüler Lichtheims, und von Nonne geschaffen. War schon bei den beiden Lichtheimschen Fällen ein innerer Zusammenhang zwischen Blut- und Nervenkrankheit wahrscheinlich, einmal wegen des zeitlichen Zusammentreffens, dann aber auch nach dem pathologisch-anatomischen Befunde, so bearbeiteten auch Minnich sowohl wie Nonne beide Krankheiten mit der Fragestellung nach einem inneren Zusammenhang. Schon Lichtheim war es aufgefallen, dass den als Degeneration aufzufassenden Veränderungen des Zentralnervensystems klinisch wie pathologisch-anatomisch eine grosse Ähnlichkeit mit Tabes dorsalis zukommt. Klinisch kann das Bild dem der Tabes gleichen, es können die Patellarreflexe fehlen, Sensibilitäts- und Motilitäts-, wie Blasen- und Mastdarnstörungen können auftreten, doch bleibt die Reaktion der Pupillen fast stets intakt.

Pathologisch-anatomisch pflegen aber doch bei der Nervenkrankung im Gefolge von perniziöser Anämie charakteristische Unterschiede gegenüber der Tabes vorhanden zu sein, nämlich

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 13.

21

1. es fehlt jede Schrumpfung der Hinterstränge trotz intensiver Ausbreitung des Degenerationsprozesses;
2. Körnchenzellen pflegen reichlich vorhanden zu sein;
3. neben der im Vordergrund des Befundes stehenden Erkrankung der Hinterstränge verteilen sich die Degenerationsherde meist auch ziemlich regellos auf die Seiten- und Vorderstränge.

In seiner ausführlichen Arbeit hat Minnich alle bis 1892 veröffentlichten Fälle einschlägiger Art gebracht und eingehend besprochen mit Ausnahme von 2 Fällen Leichtensterns, der schon vor den Veröffentlichungen Lichtheims zwei Patienten mit Tabes unter den Erscheinungen der perniziösen Anämie hatte zugrunde gehen sehen.

Minnich hat die Fälle von perniziöser Anämie mit spinalen Krankheitssymptomen von denen getrennt, wo sichere Störungen von seiten des Zentralnervensystems trotz eingehender Untersuchung daraufhin nicht beobachtet wurden und erst die genaue mikroskopische Untersuchung Veränderungen aufdecken konnte.

Die 6 mitgeteilten Fälle bieten klinisch wie anatomisch recht verschiedenartige Krankheitsbilder. Während einmal intra vitam nur geringe Störungen von seiten des Zentralnervensystems vorhanden waren (nur Kribbelgefühl in den Händen und Beinen und unsicherer taumelnder Gang, der aber auch als Schwäche gedeutet werden konnte), ergab die Sektion symmetrische Degenerationen eines Teils der Gollsehen Stränge im Cervikal- und oberen Brustmark, fleckförmige Degeneration in den Burdachschen Strängen bis hinunter zum Lendenmark, hauptsächlich um die Septen der mittleren Wurzelzone, also recht erhebliche degenerative Prozesse. Dieses Missverhältnis zwischen den anatomischen Zerstörungen und den klinischen Ausfallserscheinungen erinnert sehr an die von Nonne beobachteten Fälle von inzipienter Tabes und Paralyse, bei denen klinisch nur ein Fehlen der Patellarreflexe festzustellen war, während anatomisch weitgehende Degenerationsprozesse sich fanden.

Nonne nimmt an, dass zwischen den einzelnen erkrankten Fasern noch genügend gesunde vorhanden sind, die die normale Funktion wenigstens noch so weit übernehmen können, dass eine Störung nicht erkennbar wird, eine Ansicht, die sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

In anderen Fällen stand der am Krankenbette erhobene Befund mit dem Sektionsergebnis durchaus im Einklang, es hatten weitgehende Störungen der sensiblen und motorischen Sphäre bestanden, die durch schwere Degenerationsprozesse in der Medulla spinalis genügend geklärt werden.

In einem ganz akut verlaufenen Falle waren die im Leben be-

obachteten Ausfallerscheinungen schwerer, als man es nach dem pathologisch-anatomischen Bilde hätte erwarten sollen. Man darf sich vorstellen, dass der Tod noch während der rein funktionellen Störungen aufgetreten ist, bevor noch die anatomischen Veränderungen Zeit hatten, sich auszubilden.

Die Art der Zerstörungen ist eine Degeneration, ein Zerfall der Nervenfasern in Schollen und Körnchenzellen, die bei etwas älteren Prozessen in den Lymphbahnen der Umgebung der Krankheitsherde angesammelt liegen, bei ganz frischen Fällen sich noch an dem Orte des Zerfalls befinden. An den Blutgefäßen fand sich fast in allen Fällen eine Verdickung und Sklerosierung der Intima, zuweilen war auch die Media affiziert, eine Obliteration des Gefäßlumens durch Thromben oder andersartige Prozesse konnte trotz eifrigen Suchens nicht entdeckt werden. Und es lag doch nahe, Störungen in der Blutversorgung zu vermuten, denn die Degenerationsherde zeigten, so regellos sie auf den ersten Blick auch verstreut lagen, doch eine gewisse Regelmässigkeit, indem sie sich streng an die Ausbreitung der Septen, beziehungsweise deren Blutgefäße hielten. Und zwar schienen gewisse Ausbreitungsbezirke der das Rückenmark versorgenden Gefäße besondere Prädilektionsstellen für die Etablierung der Degenerationsherde abzugeben, denn die Hauptmenge der Herde lag immer in den Hintersträngen, ja war in einigen Fällen einzig und allein auf sie beschränkt. Bei anderen Kranken waren jedoch auch die Seiten- und Vorderstränge recht erheblich in Mitleidenschaft gezogen, so dass man wohl sagen kann, die Hinterstränge werden mit besonderer Vorliebe befallen, der Zerstörungsprozess macht aber hier nicht Halt, sondern dehnt sich auf die anderen Bahnen der Medulla spinalis aus.

Wie kommen nun diese Degenerationen zustande, besteht ein Zusammenhang zwischen den sich scharf an die Blutgefäßverzweigung haltenden Zerfallsherden und der schweren Schädigung des Blutes? Ein Zusammenhang muss nach Minnich bestehen und ich pflichte ihm durchaus bei, wenn er annimmt, die Erkrankungen der beiden Organsysteme bedeuten in den beobachteten Fällen nicht ein zufälliges Zusammentreffen, sondern sie stünden in irgend einer Beziehung zu einander. Streng genommen spricht Minnich von einem Zusammenhang der Blutsschädigung mit den Strangerkrankungen allein. Denn er sagt wörtlich: „Nur die wenigsten Fälle von perniziöser Anämie führen zu anderen Symptomen von seiten des Nervensystems als den bekannten allgemeinen zerebralen Zufällen (Schwindel, Gedankenträgheit, Somnolenz usw.). Die Angaben über solche sind überaus spärlich und lassen eine verschiedene Deutung zu.“

Ich erwähne das ausdrücklich, weil ich später über epileptiforme

Anfälle und psychische Symptome bei perniziöser Anämie zu sprechen haben werde, also Erscheinungen, die mit Strangerkrankungen nichts zu tun haben.

Die Frage, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Anämie und Spinalerscheinungen besteht, wird von Minnich wohl mit Recht verneint. Er nimmt vielmehr eine gemeinsame Schädigung als letzte Ursache an und will seine Fälle unter die bekannten von Tuzcek beschriebenen Intoxikationssklerosen des Rückenmarks einreihen. Als solche bisher in der Hauptsache von Tuzcek beobachteten Intoxikationssklerosen kämen in Betracht:

1. Erkrankungen des Zentralnervensystems, speziell der Hinterstränge bei Ergotismus;
2. die Pellagraerkrankungen des Nervensystems;
3. die strangförmigen Erkrankungen des Rückenmarks bei Lathyrismus;
4. die von Pal beschriebenen pathologischen Veränderungen des Rückenmarks nach Bleiintoxikation;
5. die meist geringfügigen Alkoholsklerosen des Rückenmarks.

Im zweiten Teil seiner Arbeit spricht Minnich von Veränderungen der Medulla spinalis, die sich bei perniziöser Anämie fanden, die während des Lebens keinerlei Erscheinungen geboten hatten.

Es handelt sich erstens um kapillare Hämorrhagien des Rückenmarks und ihre Folgen, miliare Sklerosen. Diese Hämorrhagien haben eine auffallende Ähnlichkeit mit Netzhautblutungen, sie wurden auch bei allen oben besprochenen Fällen mit klinischen Erscheinungen als ständige Begleiter gefunden. Dass bei perniziöser Anämie Hämorrhagien in allen Gegenden des Körpers auftreten können, ist ja ein bekanntes Symptom, das aber nicht immer vorhanden zu sein braucht.

Die zweite Veränderung besteht in einer eigentümlichen Erweichung der Hinterstränge, in einer hydropischen Quellung, wie sie im Verlaufe mancher lange währenden schwerer Krankheiten, z. B. Sepsis, beobachtet wird.

Minnich äussert die Ansicht, dass möglicherweise diese hydropische Degeneration die Grundlage für eine später auftretende akute degenerative Erkrankung des Rückenmarks abgibt.

Bald nach dem Erscheinen von Minnichs umfassenden Arbeiten hat Nonne die Zahl der bisher bekannten Fälle um zwei vermehrt, die sich in ihrem klinischen wie anatomischen Verhalten eng an die Fälle Minnichs anschliessen, und die als irreguläre Tabes und Pseudotabes diagnostiziert wurden. Auch hier intra vitam Erscheinungen spinaler Erkrankung (Kribbelgefühl, Ataxie, Sensibilitätsstörungen usw.), auch hier bei der Sektion fleckweise Degeneration, vorwiegend der

Hinterstränge mit Bevorzugung der mittleren Wurzelzone, Degeneration der Gollischen Stränge, einzelne Herde in den Seitensträngen. Auch Nonne fand die Degenerationsherde in engem Anschluss an die Gefässe, die er im Gegensatz zu Minnich hochgradiger erkrankt fand. Die Kapillaren waren durchweg abnorm, die Kapillarwand war verdickt und deutlich hyalin degeneriert; die Endothelien traten deutlich hervor, es bestand ein zweifelloses Missverhältnis des auffallend engen Lumens zur Dicke der Wand. Die Lymphscheiden der Kapillaren waren pathologisch erweitert und vielfach mit Schollen und Detritus vollgepfropft, einzelne Kapillaren liessen auch bei stärkster Vergrösserung kein Lumen erkennen. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist bemerkenswert, denn es macht das Zustandekommen der Degenerationsherde verständlicher, als es bisher war.

Interessant ist der Hinweis Nonnes darauf, dass bei einem seiner Fälle die Erkrankung des Nervensystems vor das Manifestwerden der Bluterkrankung fällt. Wenn man beide Erkrankungen in Beziehung zu einander setzen will, so kann es nur in dem Sinne geschehen, dass beide durch eine gemeinsame Noxe hervorgerufen würden, eine Auffassung, die ja schon von Minnich geäussert wurde. Welcher Art diese schädigende Noxe ist, kann auch nicht einmal vermutungsweise gesagt werden.

Nonne hat das Verdienst, in einer späteren Arbeit die Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems bei perniziöser Anämie gegen die bei anderen Intoxikationen beobachteten Zerstörungen scharf getrennt und somit gewissermassen ein typisches Krankheitsbild aufgestellt zu haben. Waren schon früher die klinischen wie anatomischen Ähnlichkeiten zur Tabes eingehend diskutiert worden und war dabei klar geworden, dass bei aller Ähnlichkeit doch grundlegende Unterschiede bestehen, so gelingt es auch, die Intoxikationssklerosen bei Ergotismus, Pellagra usw. scharf von der uns interessierenden Degeneration bei perniziöser Anämie — oder letaler Anämie, wie Nonne gesagt haben will — zu trennen. Es erhellt aus Nonnes Beweisführung ohne weiteres, dass, um ihn wörtlich zu zitieren: „von einer systematischen Strangdegeneration hier gar keine Rede sein kann, sondern dass die Veränderungen in der weissen Substanz lediglich von der Verteilung der erkrankten Gefässe abhängig sind.“ Wertvoll unterstützt wird diese Ansicht durch die Beobachtung von Frühfällen spinaler Degeneration, bei denen klinisch noch keinerlei Störungen nachweisbar gewesen waren, bei denen aber anatomisch Degenerationsherde nur um die Gefässe herum und zwar in allen Systemen ohne Bevorzugung eines einzelnen gefunden werden. Dass Nonne nicht nur Veränderungen in den Gefässwänden fand, sondern

auch stärkere periarterielle Prozesse konstatieren konnte, ist ein weiterer Beweis für den innigen Zusammenhang, der zwischen erkranktem Gefäß und spinalem Degenerationsherd besteht.

Es würde zu weit führen, wollte ich des weiteren auf die Erklärungen dieser Vorgänge im periarteriellen Gewebe eingehen, ich muss hier auf die Arbeit von Nonne verweisen.

Nonne fragt sich, ob vom Zentralnervensystem bei perniziöser Anämie wirklich nur das Rückenmark befallen wird, und meint, „von vornherein ist dies gewiss nicht ausgemacht, und wenn man bedenkt, dass eine gewisse Reihe klinischer Symptome im Krankheitsbilde der perniziösen Anämie, wie allgemeine Prostration, halbseitige paretische Zustände, Trübungen des Sensoriums, die sich bis zu Delirien oder zu Somnolenz steigern können, nicht selten sind, so wird man es für durchaus möglich halten, dass eine genaue Untersuchung des Gehirns auch positive Befunde aufzudecken imstande sein dürfte“. So fand z. B. Birulja bei der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von perniziöser Anämie an der Hirnrinde „an vielen Präparaten kleine Blutextravazate; ausserdem waren überall zahlreiche lymphoide Zellen eingesprengt.“ In den perizellulären Räumen der Nervenzellen fand Birulja Veränderungen in Gestalt von Pigmentanhäufungen, Vakuolisierung, Schwellung und Abnahme der Tinktionsfähigkeit durch Karmin. — Wir haben auf klinische und anatomische Gehirnveränderungen bei perniziöser Anämie noch zurückzukommen.

Seit dieser Arbeit Nonnes ist eine recht reichhaltige Literatur über die Veränderungen des Zentralnervensystems bei perniziöser Anämie entstanden. Es entbrannte ein Streit über die Entstehung der Degenerationsherde, vor allem darüber, ob die Erkrankung der Gefässe einzig und allein für das Zustandekommen der multiplen Herde verantwortlich gemacht werden könnte. Es hat nicht an Stimmen gefehlt, die das ablehnen zu müssen glaubten. So kam v. Voss bei seinen Untersuchungen über Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie zu einem anderen Resultat. Er verfolgte an Serienschritten das Verhältnis der auch von ihm gefundenen Gefässveränderungen und der Degenerationsherde zu einander und konnte bisweilen sehen, dass ein inniger Zusammenhang bestand, er fand oft das zu dem Krankheitsherde gehörige Gefäß degeneriert. Auf der anderen Seite sah er häufig, dass sich Herde in von normalen Gefässen versorgten Partien entwickelten, während ebenso oft erkrankte Gefässe in gänzlich unversehrtem Mark verliefen. Die Entstehung der Herde infolge kapillärer Blutungen lehnt er ab, denn solche liessen sich niemals feststellen. Auf Grund dieses negativen Befundes hält v. Voss die Unabhängigkeit der Herde von Blutungen für erwiesen.

v. Voss schliesst sich der Ansicht Flechsigs an, dass die perniziöse Anämie mitunter als ätiologisches Moment für die kombinierte Systemerkrankung zu betrachten sei und dass die Gefässveränderungen wohl zum Typus der perniziös-anämischen Spinalerkrankung gehören, als ätiologisches Moment aber nicht für dieselbe anzusprechen sind. v. Voss versuchte dann der Lösung der Frage nach der Entstehungsursache der Rückenmarkserkrankungen bei perniziöser Anämie auf experimentellem Wege näher zu kommen und machte zu diesem Zwecke die Tiere künstlich anämisch. Die Anämisierung gelang auf zweierlei Art, einmal durch Einwirkung blutzerstörender chemischer Agentien, wie Pyrocin, Glycerin, Pyrogallol, Toluylendiamin, zweitens durch direkte Blutentziehung. Das Resultat dieser Versuche ist folgendes: Es gelingt, künstlich Anämie bei Tieren zu erzeugen und diese künstlich anämisch gemachten Tiere längere Zeit, bis zu 24 Wochen, am Leben zu erhalten. Irgendwelche typische Wirkungen der künstlich erzeugten Anämie auf das Rückenmark (im Sinne der am Menschen konstatierten perniziös-anämischen Spinalerkrankung) liessen sich an Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen nicht nachweisen. Der Versuch, durch künstlich erzeugte Anämie typische Rückenmarksveränderungen hervorzurufen, war also misslungen.

Während so v. Voss der Erkrankung der Gefässe für die Entstehung der Degenerationsherde nicht die Rolle zugestehen kann, wie dies Minnich und Nonne taten, sind Bödecker und Juliusburger wieder der Ansicht, dass es sich bei den Degenerationen um akute oder subakute myelitische Prozesse handelt, die zum Gefässsystem in enger Beziehung stehen. Die genannten Autoren wollen diese Prozesse aber nicht als typisch für die Spinalerkrankungen bei letaler Anämie angesehen haben, sie beobachteten einen ihren akuten Degenerationsprozessen sehr ähnlichen Befund bei einem Falle von multipler Karzinose.

Diese Verschiedenheit der Ansichten veranlasste Nonne, in diesem Streite noch einmal das Wort zu ergreifen und die Ergebnisse seiner 6jährigen Erfahrungen auf diesem Gebiete niederzulegen. Ich verweise ausdrücklich auf diese Arbeit, die das Für und Wider der Streitfrage eingehend würdigt und zu einem abschliessenden Resultat über den damaligen Stand der Forschungsergebnisse kommt. Nach der Vervollkommenheit der Technik der Untersuchungsmethoden ist das bisherige typische Krankheitsbild der spinalen Degeneration noch erweitert durch die Entdeckung von Herden in der grauen Substanz der Vorderhörner.

Der bisherigen Untersuchung waren diese Herde stets entgangen, sie sind auch verschwindend klein und wenig zahlreich im Gegensatz

zu den weitgehenden Zerstörungen der Hinterstränge und Seitenstränge.

Die Prädispositionsstelle für die Degenerationsherde bleiben die Hinterstrangbahnen und es bleibt ferner die Annahme des Zusammenhanges mit den Gefässen als genügend bewiesen bestehen. Nonne präzisiert seine Ansicht dahin, „dass die Rückenmarksveränderungen bei Anämie zustande kommen durch eine subakute Erweichung, die sich ihrerseits herleitet von einer die Zirkulation in den Gefässen störenden Schädlichkeit“.

Unter diesem Gesichtswinkel untersuchte Nonne mehrere Rückenmarke von Fällen von Endocarditis und anderer Sepsis, um zu erforschen, ob bei Krankheiten, die anerkanntermassen Metastasen auf dem Blutwege machen, vielleicht ähnliche Herde im Rückenmark zu finden seien. Es gelang ihm auch bei einigen Fällen kleine myelitische Herde zu finden, in direktem Zusammenhang mit den Gefässen, in einer Lokalisation, wie wir sie bei der perniziösen Anämie in den Frühfällen zu sehen gewohnt sind. Auch im Rückenmark sehr alter Leute (54—85 Jahre) wurden ähnliche Herde, um die Gefässbahnen gruppiert, gefunden. Diese Resultate sind ausserordentlich bemerkenswert, denn sie beweisen, dass die Entstehung der Rückenmarksherde bei den genannten Zuständen höchst wahrscheinlich auf einer Gefässwandschädigung beruht, und sie legen den Analogieschluss, dass auch bei perniziöser Anämie eine Gefässwandschädigung die Ursache der Degenerationserscheinungen abgibt, nahe.

Seine Ansichten fasst Nonne folgendermassen zusammen:

„1. Die Rückenmarkserkrankungen bei letaler Anämie sind, wie Minnich und ich das in unseren ersten Untersuchungen bereits dargestellt haben, herdwise, sie sind nicht systematischen Charakters im Sinne einer kombinierten Systemerkrankung, sondern sie sind als disseminierte akute Myelitis aufzufassen.

2. Die Lokalisation dieser Myelitis zeigt lokalen Zusammenhang mit den Blutgefässen.

3. Ein ätiologischer Zusammenhang in dem Sinne, dass die supponierte Noxe vom Blut transportiert wird, wird sehr wahrscheinlich auch durch die Ergebnisse der Rückenmarksuntersuchungen an einer Reihe von Fällen von Sepsis: der Befund auf dem Rückenmarksquerschnitt gleicht in einigen dieser Fälle dem Rückenmarksbefund der Frühfälle von letaler Anämie. Eine Analogie auf dem Gebiete der chronischen Rückenmarksdegeneration bieten die ebenfalls vaskulär entstehenden Degenerationen des Greisenalters.

4. Die graue Substanz kann in weit vorgeschrittenen Fällen auch erkrankt sein, diese Erkrankung ist jedoch keine primäre, die Er-

krankung der weissen Rückenmarkssubstanz produzierende, sondern eine schliessliche Miterkrankung, in Frühfällen fehlt sie, resp. ist sie auch mit der Nissl- und Marchimethode nicht nachweisbar.

5. Die mittels der Marchimethode bei schwerer Anämie und bei letal verlaufenden Fällen von Sepsis im Rückenmarks neben den herdförmigen Erkrankungen nachweisbaren diffusen Degenerationen erlauben nur den Schluss auf das Bestehen einer trophischen Alteration, nicht aber einer funktionellen Schädigung der Nerven Elemente. Für die Marchidegenerationen stellen die einstrahlenden hinteren Wurzeln und die vordere Kommissur einen Prädilektionsort dar.“

Die Zahl der Fälle, wo spinale Degenerationen mit perniziöser Anämie gemeinsam beobachtet wurden, hat sich seitdem noch wesentlich vermehrt. Erst jüngst berichtete Richter aus der Kieler Klinik über einen Fall von perniziöser Anämie, bei dem in der ganzen Länge des Rückenmarks herdförmige Degenerationen gefunden wurden. Es bestand eine hyaline Erkrankung einzelner Kapillaren, der Richter eine Rolle beim Zustandekommen der Rückenmarksherde zusprechen will.

Wie zu erwarten war, sind die Beobachtungen über Veränderungen des Zentralnervensystems bei perniziöser Anämie nicht auf Degeneration von seiten des Rückenmarks allein beschränkt geblieben, sondern es sind im Laufe der Zeit mehrere Fälle mit psychotischen Symptomen beschrieben worden. Minnich glaubte noch nicht recht an ihr Vorkommen, während Nonne es als durchaus möglich betrachtete, obwohl er selbst dahingehende Beobachtungen nicht gemacht hatte.

Schon 1875 hat Schüle über drei Patienten mit Psychosen (Melancholie, Dementia) berichtet, die bei Lebzeiten durch ihre hochgradige Blässe aufgefallen waren und deren Obduktion einen der progressiven perniziösen Anämie völlig entsprechenden Befund ergab. Binswanger teilt mit, dass im Gefolge der perniziösen Anämie halluzinatorische Verwirrtheitszustände auftreten können. Weitere Beobachtungen einschlägiger Art knüpfen sich an die Namen Lazarus, Grawitz, E. Meyer. Einen Fall von manisch-depressivem oder zirkulärem Irresein bei perniziöser Anämie beschreibt Henry Marcus.

Siemerling teilt einen Fall von perniziöser Anämie mit, bei dem neben myelitischen Herden und geringen Blutungen in den Hinter-, Seiten- und Vordersträngen des Rückenmarks psychotische Symptome bestanden hatten. Der Patient hatte abnorme körperliche Sensationen geboten und trug ein mürrisches, apathisches Wesen zur Schau. Allerdings war der Kranke chronischer Alkoholist. Doch glaubt Siemerling, dass ein innerer Zusammenhang zwischen der Anämie und den Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, nicht nur des

Rückenmarks, anzunehmen sei. Mikroskopisch wurden im Gehirn Veränderungen nicht gefunden.

Siemerling meint, dass bei Infektionskrankheiten die toxischen Stoffe, resp. Bakteriengifte eine bedeutungsvolle Rolle beim Zustandekommen der psychischen Störungen spielen und dass ebenso bei der perniziösen Anämie mit ihren spinalen und zerebralen Begleitsymptomen toxische Stoffe das schädigende Moment bilden, welches in gleicher Weise an roten Blutkörperchen und den nervösen Zentralorganen seine deletäre Wirkung entfaltet.

Den Fällen von perniziöser Anämie mit zerebralen Symptomen möchte ich 3 weitere von mir beobachtete anreihen.

Fall 1. Richard Brömer, 34 Jahre alt, aufgenommen den 21. Juni 1912.

Anamnese: Patient ist seit Jahren von epileptischen Anfällen heimgesucht. In kürzeren oder längeren Zwischenräumen bekommt er Anfälle mit Krämpfen, Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Munde, Zungenbiss, während der Anfälle auch häufig Urinabgang. Nach 1 $\frac{1}{2}$ jähriger Anstaltsbehandlung war eine Besserung eingetreten, seit einiger Zeit erneute Krämpfe. Ausserdem starke Müdigkeit und Schläfheit, besonders nach den Anfällen. — Vor 4 Wochen fiel Brömer in einem Anfall in einen Graben; am nächsten Tage bekam er ein dickes Knie und Schmerzen im linken Bein, die sich auf kühlende Umschläge nicht besserten. Plötzlich trat dann beim Massieren ein grosser Bluterguss auf, sowie viele kleine punktförmige Hautblutungen am linken Oberschenkel und rechten Bein. Spannung und Schmerzen im linken Bein. Mattigkeitsgefühl, sonst keine Beschwerden.

Status praesens: Gross, kräftig gebaut, mittlerer Ernährungszustand.

Hochgradige Anämie, gelbliche Haut, blasse Schleimhäute. Starker Bluterguss im linken Bein, vom unteren Drittel des Oberschenkels bis zum Knöchel dunkelblau verfärbte, straff angespannte Haut, am übrigen Oberschenkel sowie im rechten Bein ausgedehnte petechiale Blutungen. Blutuntersuchung: Hb 30, Erythrocyten 1872000, Leukocyten 3200. F.-I. 1. Am gefärbten Präparate wurden besonders auffallende Veränderungen nicht gefunden, abgesehen von mässiger Poikilocytose.

Augenbewegungen frei. Rachenorgane blass, Zunge etwas belegt, ausgedehnte Narben. Atmung nicht beschleunigt.

Thorax gut gewölbt, symmetrisch.

Lungen: Grenzen stehen an normaler Stelle, sind gut verschieblich; überall voller Schall, normales Atmen, kein Katarrh.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert, leises systolisches Blasen über der Spitze, sonst Töne rein, Aktion mittelkräftig. Puls mittelgefüllt, regelmässig, gleichmässig.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrössert. Leib weich, nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich, keine abnorme Resistenz.

Nervensystem: Sensorium etwas gehemmt. Sprache langsam.

Gehirnnerven ohne Besonderheiten. Pupillen reagieren prompt, Augen-

hintergrund normal. Reflexe rechts und links in normaler Stärke vorhanden. Keine Störungen der Sensibilität und Motilität.

6. VII. Nachdem die Schwellung, Verfärbung und die Schmerzhaftigkeit zurückgegangen sind und das subjektive Befinden sich bedeutend gebessert hat, bekommt Patient einen typischen epileptischen Anfall mit klonisch-tonischen Krämpfen, Zungenbiss, Schaum vor dem Munde, lässt unter sich gehen. Nach dem Anfälle kurz dauernder Schlaf.

12. VII. Gutes Allgemeinbefinden. Blutbild: Hämoglobin 65 Proz. Erythrocyten 4750000, Leukocyten 6000.

16. VII. Abermals Anfall, der dem oben beschriebenen gleicht.

8. VIII. Nachdem Patient inzwischen eine diffuse Bronchitis acquiriert und gut überstanden hat, befindet er sich augenblicklich recht gut. Im Blutbefund ist eine wesentliche Veränderung zum Guten zu konstatieren. Es beträgt heute das Hämoglobin 90 Proz., die Erythrocytenzahl ist 4900000, Leukocyten wurden 6400 gezählt.

In letzter Zeit sind mehrmals Anfälle von kurzer Dauer aufgetreten.

Von seiten des Beins keine Beschwerden mehr. Patient wird in ein Erholungsheim entlassen.

Die Therapie bestand in Bromkali und Injektionen von 1proz. Arsenlösung, nach Ziemssen steigend von $\frac{1}{10}$ bis zu einer ganzen Pravazschen Spritze.

Fall II. Karl Behrens, Kaufmann, aufgenommen den 28. Mai 1912.

Anamnese: Von früheren Krankheiten ist ausser einem vor 10 Jahren durchgemachten Gelenkrheumatismus und daran anschliessend geringen Herzbeschwerden nichts bekannt.

Seit ungefähr 4 Wochen fühlt sich Patient immer müde und matt. Bald nach Eintreten der Beschwerden seien beide Beine angeschwollen und seien blutunterlaufen gewesen, in beiden Kniegelenken hätten Schmerzen bestanden. Bei der Aufnahme klagt Patient über starkes Mattigkeitsgefühl, geringe Schmerzen in den Knien und Herzklopfen nach körperlicher Anstrengung. Geschlechtliche Infektionen werden in Abrede gestellt, ebenso Nikotin- und Alkoholabusus. Es stellt sich aber heraus, als B. nach einigen Monaten wegen eines Suicidversuchs wieder eingeliefert wird, dass er in letzter Zeit ein ziemlich wüstes Leben geführt hat; der Suicidversuch wurde unternommen, weil ihm Unterschlagungen nachgewiesen waren.

Früher soll er ganz solide und ordentlich gewesen sein.

Status praesens: Gross, kräftig gebaut, mittlerer Ernährungszustand. Aussehen äusserst anämisch. Blut Hb 30 Proz. Erythrocyten 2000000, Leukocyten 5200. F.-I. 1. Im gefärbten Präparat Mikrocyten, Makrocyten und Poikilocytose.

An beiden Beinen, die namentlich an den Knien und Knöcheln stark ödematös geschwollen sind, ausgedehnte Blutextravasate.

Lungen gesund.

Herz nicht vergrössert, Töne rein, Aktion mittelkräftig, regelmässig, Puls ohne Besonderheiten. Leber überragt 2 Quertinger breit den Rippenbogen, ist etwas druckempfindlich. Milz nicht palpabel.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Nervensystem: Patient trägt ein etwas scheues, verschlossenes Wesen zur Schau, macht manchmal gänzlich apathischen Eindruck. Pupillen reagieren prompt. Fundus ohne Besonderheiten.

Reflexe gleichmässig, etwas gesteigert, keine Störungen der Sensibilität und Motilität.

Nachdem zu Anfang mehrere Ohnmachtsanfälle aufgetreten waren und die Herzaktion zeitweise unregelmässig gefunden wurde, besserten sich die objektiven und subjektiven Beschwerden zusehends. Die hochgradige Blässe der Haut blieb bestehen, der Blutbefund zeigte aber eine wesentliche Besserung, der Hämoglobingehalt stieg auf 60. Erythrocyten wurden 4400000, Leukocyten 6300 gezählt. Nach 7wöchentlicher Behandlung, die in Arseninjektionen einer 1proz. Lösung bestand, konnte der Patient wesentlich gebessert entlassen werden. Er wurde dann nach einem Monat wegen des oben erwähnten Suicidversuchs wieder eingeliefert; er war völlig apathisch. Um den Hals verlief eine deutliche Strangulationsmarke.

Im allgemeinen war der Status unverändert. Blut: Hämoglobin 85, Erythrocyten 6800000, Leukocyten 8700. Nachdem der Patient noch zweimal einen Suicidversuch unternommen hatte, wurde er ruhiger und wurde nach 14 Tagen von den Verwandten nach Hause genommen.

Es handelt sich hier also um 2 Patienten, die an perniziöser Anämie litten und die Zeichen einer zerebralen Störung boten. Nachdem mehrere Fälle von perniziöser Anämie bekannt geworden sind, bei denen sowohl Verwirrungszustände als auch Gemütskrankungen beobachtet waren, zweifeln wir nicht daran, dass die Epilepsie von Brömer und die Zeichen einer Charakterentartung beim Falle Behrens mit unter das uns interessierende Krankheitsbild fallen. Bei beiden entwickelte sich die zerebrale Affektion im mittleren Mannesalter, was an sich ungewöhnlich ist, bei beiden stellten sich fast gleichzeitig die Zeichen der perniziösen Anämie ein, wir glauben daher berechtigt zu sein, für beide Krankheitserscheinungen eine gemeinsame Ursache anzunehmen, deren Art allerdings in Dunkel gehüllt bleibt. Was die Prognose angeht, so können wir wohl sagen, dass voraussichtlich trotz der sehr guten Besserung der Bluterkrankung die zerebrale Affektion in beiden Fällen unverändert fortbestehen wird. Es würde sich das mit den bisher gemachten Beobachtungen decken, wo selbst bei als geheilt geltender perniziöser Anämie die Veränderungen des Zentralnervensystems unverändert fortbestanden. Es ist dies ja auch zu erwarten, denn der Nervensubstanz kommt eben nicht eine solche Regenerationsfähigkeit zu wie dem Blute. Wir sind aber weit entfernt, die perniziöse Anämie in diesen beiden Fällen als definitiv geheilt anzusehen. Es ist eine bekannte Erfahrungstatsache, die wir auf Grund eigener Beobachtungen immer wieder bestätigt finden, dass im Verlaufe der perniziösen Anämie Remissionen und weitgehende Besserungen fast regelmässig vorkommen, die als Heilungen imponieren, so lange man den Patienten nicht widersieht. Die Rezidive blieben aber nie aus.

Auch diese beiden Patienten werden wohl unter Fortbestehen oder Verschlimmerung ihrer zerebralen Affektion eines Tages ihrer perniziösen Anämie zum Opfer fallen.

Ein weiterer Fall, der auch mit epileptischen Anfällen einherging, dürfte besonders wegen des pathologisch-anatomischen Befundes Beachtung verdienen.

Söchtig, Wilhelm, 40 Jahre alt, aufgenommen den 14. März, gestorben den 19. März 1912.

Patient wird von der chirurgischen Abteilung, wo er wegen eines Ulcus septi narium in Behandlung war, mit der Diagnose einer Blutkrankheit überwiesen. Von dem in moribundem Zustand befindlichen Patienten kann eine eingehende Anamnese nicht erhoben werden, er gibt nur an, dass er vor 4 Wochen heftiges Nasenbluten bekam und vor einigen Tagen noch einmal. Er habe auch früher bei geringfügigen Verletzungen sehr stark geblutet, bekam auch sonst häufiger ohne erkennbare Ursache heftiges Nasenbluten. Die von der Ehefrau erhobene genauere Anamnese ergibt: Söchtig bekam vor ungefähr 22 Jahren als junger kräftiger Mensch epileptiforme Anfälle; er merkte jedesmal vorher, wenn der Anfall sich einstellte, wurde dann bewusstlos, bekam heftiges Zittern im ganzen Körper, Schaum vor den Mund und fiel dann in tiefen Schlaf. Es handelte sich also offenbar um Zustände, die so ziemlich das Bild eines epileptischen Anfalles darboten. Diese Anfälle dauerten 7 Jahre, um dann aufzuhören. Im ersten Jahre seiner Ehe, jetzt vor 10 Jahren, nachdem also 5 Jahre seit dem letzten Anfall verflossen waren, wurden bei Söchtig noch zwei Anfälle der oben beschriebenen Art beobachtet, und dann nie wieder. Vor jetzt 6 Jahren erlitt Patient einen Unfall, indem er von einem Pferd geschlagen wurde; er war kurze Zeit bewusstlos und blutete aus einer Wunde am Kopfe. Seit dieser Zeit haben sich von Zeit zu Zeit ohne erkennbare Ursache recht erhebliche Blutungen aus der Nase eingestellt, die den Söchtig sehr herunter brachten. Zwei Wochen vor Weihnachten 1911 trat plötzlich eine Blutung aus dem Zahnfleisch auf, die ziemlich lange anhielt, dann aber verschwand. Nur jedesmal, wenn er gegessen hatte, fing das Bluten wieder an. Gleichzeitig wurden kleine Blutflecken an den Beinen und bald danach grössere am ganzen Körper beobachtet. — Ein halbes Jahr nach dem Unfälle bemerkte Patient eine eigentümliche Steifigkeit in den Beinen; schon nach nicht sehr schwerer Arbeit bekam er Zittern in den Beinen und konnte dann die Beine nicht krumm machen: Auch fühlte er sich sehr matt und abgeschlagen. Bald darauf stellte sich auch Zittern in den Händen ein und die Hände wurden gefühllos, auch konnte er mit den Händen keine zweckmässigen Bewegungen mehr machen, es fiel das zum ersten Mal auf, als es ihm unmöglich war, Brot zu schneiden. Diese Beschwerden bestanden die ganzen letzten Jahre hindurch; im Laufe der Zeit gesellten sich noch dazu Schmerzen in Waden und Fussgelenken und heftige Kopfschmerzen. Wenn diese sehr heftig auftraten, stellte sich auch Erbrechen ein. Inzwischen waren auch die Blutungen aus Nase und Zahnfleisch schlimmer geworden und Patient wurde Anfang März deswegen in die hiesige chirurgische Abteilung eingeliefert und von dort, wie eingangs erwähnt, zu uns verlegt.

Status bei der Aufnahme: Moribund, gelblichblasse, wächserne Hautfarbe. Im Gesicht ausgedehnte Hautblutungen, ebenso in der Mundschleimhaut. Auf den Lippen, an den Zähnen und am Gaumen geronnenes Blut, ebenso dicke Blutborken in der Nase. Keine frische Blutung. Furunkel der Oberlippe. Kleine Petechien am ganzen Körper. Extremitäten fühlen sich kühl an.

Lungen nicht genau zu untersuchen.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert. Töne dumpf, laut, etwas unrein. Herzaktion unregelmässig und ungleichmässig, 1. Ton oft nicht zu hören. Puls beschleunigt, klein, oft aussetzend.

Abdomen: Bauchdecken sehr schlaff, offenbar nicht druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert. Deutliche Pulsation der Aorta durchzufühlen.

Pupillen reagieren prompt, Augenhintergrund normal. Reflexe durchweg sehr lebhaft. Sensibilität herabgesetzt. Patient lässt unter sich.

In der Sakralgegend ausgedehnter Decubitus.

Bei dem fast moribunden Zustande des Kranken war die Aufstellung eines genaueren Status unmöglich.

14. III. Patient bekommt gleich nach der Aufnahme eine Gelatineinjektion von 40 ccm. In der Nacht starke Blutung aus der Nase. Tampnade und abermalige Gelatineinjektion von 40 ccm.

15. III. Blutuntersuchung: Hämoglobin 20 Proz. Leukocyten 8800, Erythrocyten 850000. Im Urin 2,4 Proz. Zucker.

18. III. Blutungen sind nicht wieder aufgetreten, Patient ist benommen, nimmt keine Nahrung zu sich, lässt unter sich. In der Nacht starke motorische Unruhe. Am nächsten Morgen Exitus.

Klinische Diagnose: Perniziöse Anämie; Haut- und Schleimhautblutungen; Diabetes (Pankreas- oder Gehirnblutung?).

Sektionsprotokoll

(Obduzent Herr Dr. W. H. Schultze).

Leiche eines kleinen Mannes von schlechtem Ernährungszustand. Hautfarbe im allgemeinen blass mit einem Stich ins Gelbliche. An den Ober- und Unterarmen, sowie der Haut des Rumpfes finden sich zahlreiche, stecknadelknopfgrösse Blutaustritte und vereinzelte linsengrosse auf der Stirn, der Oberlippe und beiden Wangen, sowie am rechten Ohr; die Haut ist hier bräunlichrot bis blaurot verfärbt, Oberhaut löst sich in Schuppen los. Konjunktiven leicht gelblich. Nasenlöcher ausgefüllt von dicken, schwarzroten Borken, die sich auch noch auf den mittleren Teil der Oberlippe herüberziehen. Zähne defekt. Zahnfleisch an einzelnen Stellen missfarben, mit schwärzlichen Massen bedeckt.

Abdomen nicht aufgetrieben, stark gespannt. Am rechten Oberarm Injektionsöffnung mit umgebender starker Blutung. Linker Fuss in leichter Spitzfussstellung. Am Kreuzbein ausgedehnter Decubitus.

Perikard glatt, zahlreiche allerfeinste Blutaustritte. Herz von der Grösse der Faust, enthält nur wenig blasses Blut und einige Speckgerinnsel. Endokard überall glatt und blass. Muskulatur braun.

Zunge schmierig belegt.

Am Rachen auf der Schleimhaut an einzelnen Stellen kleine Blut-

austritte und oberflächliche Substanzverluste. Zungengrund auffallend glatt, mit kleinen Blutungen bedeckt, ebenso Epiglottisrand.

Trachea mit schaumigem Schleim ausgefüllt, ebenso die Bronchien. Unterlappen der linken Lunge stark ödematös, derber als normal, unter der Pleura hier und da Blutaustritte; ähnlich rechter Unterlappen. Im übrigen Lungen auffallend blass, in den vorderen Partien leicht emphysematös.

Aorta glatte Intima. Lymphdrüsen der Brust nicht vergrössert.

Schilddrüse blass. Milz in Verwachsungen eingehüllt, so dass Zwerchfell mitgenommen werden muss. Milz etwas vergrössert: 14:7:5. weich, Pulpa auf der Schnittfläche blassrot. Trabekel sehr deutlich, Lymphknötchen verwaschen. Am oberen Pol keilförmiger alter Infarkt mit narbiger Einziehung.

Magen kein Inhalt. Schleimhaut überall bedeckt von zahlreichen kleinen Blutaustritten, die sich samtartig über das allgemeine Niveau erheben; sonst Schleimhautverdickt, an einzelnen Stellen sehr kleine weisse Knötchen. Pylorus unverändert, dicht unterhalb linsengrosses schwärzliches Geschwür in der Schleimhaut.

Pankreas blass, gross, nicht sichtbar verändert.

Knochenmark der Wirbel gleichmässig blassrot, ebenso das der Rippen. Muskulatur auffallend dunkelrot. Schädeldach fest. Dura durchsichtig.

Innenfläche beider Hemisphärendura bedeckt mit abziehbarer, gefässreicher, von Blutungen durchsetzter dünner Fibrinmembran. Pia auf der Höhe der Hemisphären leicht milchig getrübt. Gefässe kaum gefüllt. Auch auf der basalen Dura im Bereich der mittleren Schädelgrube gleiche Auflagerungen. In den Sinus findet sich flüssiges Blut und Gerinnsel. Hirnarterien ohne Besonderheiten. Hirnsubstanz auffallend blass. Ventrikel leicht erweitert. Liquor klar. Auf Schnitten durch grosse Ganglien im linken Thalamus opticus, übergreifend auf Teile der inneren Kapsel, ein gut kirschgrosser, dunkelschwarzroter Tumor, gegen die Hirnsubstanz scharf abgegrenzt. Auf dem Durchschnitt durch die rechte Kleinhirnhemisphäre im Bereich des Nucleus dentatus zwei graue über linsengrosse, deutlich unter die Oberfläche eingesunkene Herde. Bei der genaueren Untersuchung zeigt sich dann, dass ein kleiner, etwas blasserer grauer Herd auch in der linken äusseren Kapsel direkt am Linsenkern sitzt. In der Rautengrube sitzt noch ein unregelmässiges linsengrosses graues Gebilde (wahrscheinlich veränderter Cysticercus?).

Ependym der Rautengrube deutlich granuliert. In der Galea reichlich Blutungen. Duralsack wenig gefüllt. Pia überall vollkommen glatt und durchsichtig. Von vorn und von hinten lässt die Pia mehrfache graue Herde durchschimmern, die sich deutlich von der weissen Substanz abheben, am deutlichsten im Halsmark. Länge bis zu 3 cm. Auf der Schnittfläche des einen Herdes sind die ganzen Vorderhörner und der rechte Seitenstrang grau. Auch weiter abwärts weitere graue Herde zu erkennen, ein sehr ausgedehnter im Lendenmark.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sclerosis multiplex cerebelli et medullae spinalis; Eczema faciei; Anaemia gravis cum haemorrhagiis cutis et pleurae sinistreae. Myodegeneratio adiposa cordis; Oedema pul-

monum; Pachymeningitis haemorrhagia interna recens. Eigentümliche geschwulstartige Blutung im linken Thalamus opticus.

Mikroskopischer Befund des Rückenmarks: Oberer Teil des oberen Halsmarks: Geringe beginnende Degeneration eines schmalen peripheren Saumes der Hinter- und Vorderstränge; Seitenstränge und graue Substanz sind intakt. In den degenerierten Partien noch reichlich normale markhaltige Nervenfasern, die Gliawucherung ist gering.

In den degenerierten Partien liegen einzelne dicke Fetttropfen.

Unterer Teil des oberen Halsmarks: Ein geringer Teil der Gollischen und Burdach'schen Stränge auf der rechten Seite ist intakt, sonst totale Degeneration der rechten Hinterstränge, der ganzen Seitenstränge, eines

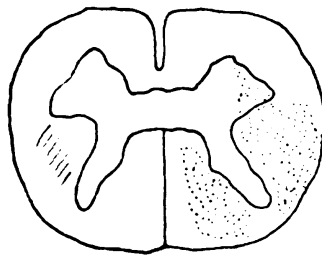


Fig. 1.

Unterer Teil des oberen Halsmarks.

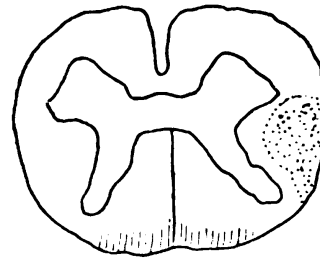


Fig. 2.

Unteres Halsmark.

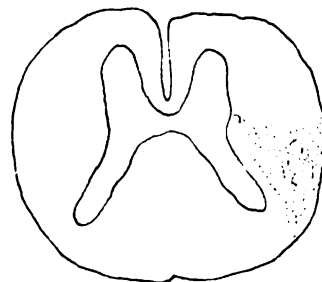


Fig. 3.

Brustmark.

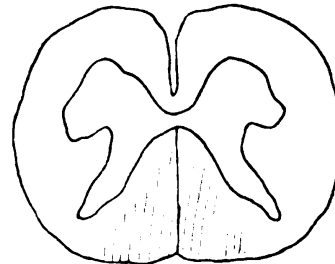


Fig. 4.

Unteres Lendenmark.

grossen Teils der Vorderstränge und einer peripheren Partie des Vorderhorns. Der ganze Degenerationsherd besteht aus kompakter Gliawucherung, es findet sich keine Spur von Markscheiden mehr. In dem Herde und auch in dessen Umgebung keine Ansammlung von fettiger Zerfallsmasse. Auf der linken Seite befindet sich eine geringe beginnende Degeneration der Pyramidenseitenstränge, sonst ist hier die weisse und graue Substanz völlig normal.

Unteres Halsmark: Auf der rechten Seite totale Degeneration der Pyramidenstränge und der Kleinhirnseitenstränge; auch hier wieder kompakte Gliawucherung ohne erhaltene Markscheiden. Ausserdem findet sich eine symmetrische beginnende Degeneration eines schmalen peripheren Saumes der Gollischen und Burdach'schen Stränge.

Brustmark: Im Brustmark fanden sich makroskopisch mehrere Herde eingesprengt, von denen einer geschnitten wurde. Dazwischen war makroskopisch normal aussehende Rückenmarksubstanz, die nicht genauer untersucht wurde, weil sie wesentlich Neues doch nicht hätte bieten können. Die Struktur des Querschnittes durch den Herd war folgendermassen: Vorder- und Hinterstränge und graue Substanz völlig intakt. Rechts im Gebiet der Seitenstränge schiebt sich ein Degenerationsherd wie ein Keil mit der Spitze zur grauen Substanz in das Rückenmark ein. Die mikroskopische Struktur dieses Herdes ist eine ganz kompakte Gliawucherung.

Oberes Lendenmark: Beginnende symmetrische Degeneration eines peripheren Teils der Hinter- und Seitenstränge. Die Degenerationen machen den Eindruck eines frischen Prozesses; ein grosser Teil der markhaltigen Nervenfasern ist noch erhalten, die Gliawucherung ist eine geringe, in den Herden und in den Lymphscheiden der Umgebung reichlich fettiger Detritus.

Unteres Lendenmark: Symmetrische Degenerationen fast der ganzen Gollischen und eines Teils der Burdachschen Stränge. Ein geringer Teil der Markscheiden ist noch erhalten, die Gliawucherung ist aber schon eine erheblichere als in dem vorigen Schnitt. Unter diesem Schnitt befindet sich makroskopisch ein etwa 1 cm langer Herd auf der rechten Seite, der nicht untersucht wurde.

Nirgendwo im ganzen Rückenmark finden sich nennenswerte Veränderungen der Gefässwände, auch Thrombosierung wurde nicht gesehen. Ebenso fehlten kapilläre Hämorrhagien.

Auf Schnitten durch das Kleinhirn und Grosshirn erwiesen sich die makroskopisch schon sichtbaren Herde als Degenerationen vom Typus der im Rückenmark gefundenen älteren sklerotischen Partien.

Auf den von der Blutung im Thalamus opticus angefertigten Schnitten war genaueres neben der Anhäufung der roten Blutkörperchen nicht zu differenzieren. Die Blutung setzte sich scharf gegen die völlig normale Umgebung ab.

Es handelt sich also um einen Patienten, der von jeher Anlage zu grösseren Blutungen gezeigt hat, der vor ungefähr 20 Jahren an epileptischen Anfällen litt, der dann längere Zeit völlig gesund schien. Dann traten noch einmal die epileptischen Anfälle auf und zeitlich nach einem Unfall entwickelten sich die ersten sichtbaren nervösen Störungen, gleichzeitig trat der Charakter einer Blutkrankheit immer mehr zutage und unter langsamer aber stetiger Verschlimmerung der Erscheinungen von Blut- und Nervenkrankheit trat der Exitus ein.

Man hat früher geglaubt, dass der perniziösen Anämie, die mit spinalen Symptomen kombiniert war, ein ziemlich schneller Verlauf zukäme, wenigstens erstreckten sich die beobachteten Fälle fast durchweg nur auf Monate, höchstens aber bis zu zwei Jahren. Seit v. Voss einen Fall von jahrzehntelangem Verlauf beschrieb, ist diese Ansicht nicht mehr gültig.

Auch ich möchte diesen Fall unter das uns interessierende Krankheitsbild eingereiht wissen und ich stelle mir das pathologische Geschehen folgendermassen vor. Die erste Schädigung traf vor 20 Jahren das Nervensystem, das mit epileptischen Krämpfen analog dem Falle Brömer reagierte. Eine Erkrankung des Blutes im Sinne der perniziösen Anämie wurde damals noch nicht festgestellt, wahrscheinlich war sie auch nicht vorhanden.

Ob dann der — allerdings ziemlich schwere — Unfall einen äusseren Anlass zur Verschlimmerung gegeben hat, mag zweifelhaft erscheinen. Jedenfalls stellten sich bald nach demselben die ersten Anzeichen einer perniziösen Anämie ein und gleichzeitig spinale Symptome. Auch jetzt nimmt die Erkrankung noch einen sehr langsamen Verlauf, sie kommt scheinbar noch einmal zum Stillstand, um dann zu rezidivieren und ziemlich schnell einen letalen Ausgang zu nehmen.

Das Alter des Krankheitsprozesses findet seinen mikroskopischen Ausdruck in der Beschaffenheit der Degenerationsherde des Gehirns und Rückenmarks. Man braucht nicht daran zu zweifeln, dass der Anfang der Degenerationsprozesse, der zur Bildung der multiplen sklerotischen Herde führte, 5 Jahre zurückliegt. Denn die ganze Beschaffenheit der Herde spricht für ein erhebliches Alter. Daneben aber finden sich ziemlich frische Degenerationen, multipel über alle Stränge der weissen Substanz verteilt, teilweise symmetrisch angeordnet. Dieser Befund gibt den Ausschlag, dass wir es mit Strangdegenerationen herdförmigen Charakters bei perniziöser Anämie zu tun haben und lässt die Annahme, es könnte sich bei diesem Falle um eine multiple Sklerose handeln, zu der zufällig eine perniziöse Anämie hinzukam, gesucht erscheinen.

Das neue, das dieser Fall bietet, ist das Auffinden sicherer Degenerationsherde im Gehirn.

Dass zerebrale Affektionen im Verlaufe der perniziösen Anämie vorkommen, kann nicht mehr zweifelhaft erscheinen.

Auch Söchtig bot als erstes Symptom seiner Erkrankung epileptische Anfälle. Bei der Sektion fanden sich dann im Kleinhirn und Grosshirn Degenerationsherde, die ein Analogon zu den sklerotischen Herden des Rückenmarks bildeten. Ihrer Beschaffenheit nach waren sie gleichzeitig mit diesen entstanden. Dass die grosse Blutung im Thalamus opticus ebenfalls in einem Degenerationsherd hinein erfolgt ist, halte ich für sehr wahrscheinlich, das mikroskopische Präparat war aber nicht geeignet, das zu beweisen.

Somit halte ich es für erwiesen, dass die Degenerationen des Zentralnervensystems bei perniziöser Anämie nicht nur die Sub-

stanz des Rückenmarks befallen; sie können auch das Gehirn angreifen; warum sie das so selten tun, ist nicht verständlich. Durch diesen positiven Befund erfährt auch die Annahme, dass in den beiden ersten Fällen die Epilepsie und die degenerativen Symptome mit der perniziösen Anämie auf gemeinsamer Basis entstanden, eine wesentliche Stütze.

Wir beobachteten noch einen weiteren Fall, der uns u. a. auch wegen seiner Ätiologie von Interesse zu sein scheint.

Christiane Ewig, 44 Jahre alt, aufgenommen den 15. Juni 1912.

Anamnese: Patientin will früher immer ganz gesund gewesen sein, sie hat stets schwere Arbeit tun müssen und hat sich dabei nie krank gefühlt.

Seit drei Jahren leidet sie des öfteren an Nasenbluten ohne erkennbare Ursache. Dass sie aus geringfügigen Verletzungen abnorm stark geblutet hat, weiss sie sich nicht zu entsinnen. Seit 2 Jahren zunehmende Schwäche in den Beinen, sowie Kriebelgefühl und Taubsein der Hände und Füsse. Gleichzeitig Verschlimmerung der Blutungen aus der Nase, die manchmal sehr lange anhielten; von Zeit zu Zeit auch Blutflecken auf dem Körper. Die Schwäche in den Beinen wich allmählich einer allgemeinen starken Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Seit Pfingsten dieses Jahres, also 14 Tage vor Aufnahme ins Krankenhaus, ist es der Patientin nicht mehr möglich, zu gehen und zu stehen. Das taube Gefühl in den Beinen hat stark zugenommen, manchmal besteht angeblich völlige Gefühlosigkeit; vor einigen Wochen verbrannte sich die Patientin an der rechten Ferse, ohne etwas davon zu merken.

Appetit in letzter Zeit sehr mässig, sehr starke Gewichtsabnahme, jedoch kein Erbrechen. Sonst keine Beschwerden.

Status praesens: Kleine Frau in recht mässigem Ernährungszustande. Hautfarbe und Schleimhäute hochgradig anämisch.

Keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme.

Blutuntersuchung: Hb 25. Erythrocyten 800 000. Leucocyten 5800. F. J. 1.4.

Im gefärbten Präparat zahlreiche Poikilocyten, Mikrocyten, vereinzelt kernhaltige rote Blutkörperchen.

Rachenorgane blass. Zähne defekt. Zunge nicht belegt.

Thorax flach, symmetrisch, Atemexkursionen gleichmässig.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle, gut verschieblich; überall voller Schall, normales Atmen, kein Katarrh.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert. Leises systolisches Geräusch über der Spitze, sonst Töne rein. Aktion mittelkräftig, regelmässig. Puls schlecht gefüllt, regelmässig, gleichmässig; Arterienwand weich.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrössert.

Leib weich, nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich, keine abnorme Resistenz.

Extremitäten: Gelenke überall frei beweglich, nicht schmerzhaft, keine Besonderheiten.

Nervensystem: Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Augenbewegungen ausser geringem Nystagmus lateralis frei.

Augenhintergrund rechts markhaltige Nervenfasern, von der Papille nach oben und unten ziehend, ausserdem geringe Retinalblutungen, links normale Verhältnisse.

Die herausgestreckte Zunge zittert nicht, weicht etwas nach links ab, ebenso weicht bei der Intonation das Zäpfchen stärker nach links ab. Rachenreflex vorhanden. Bauchdeckenreflexe fehlen. Reflexe an den Armen rechts und links gleich.

Patellar- und Achillessehnenreflex sehr schwach, aber sicher vorhanden. Beiderseits deutlicher Babinski, kein Oppenheim. Mässige Ataxie der Arme, hochgradige der Beine, so dass Stehen und Gehen unmöglich ist. Neben der Ataxie auch deutliche Parese und hochgradige motorische Schwäche beider Beine. Lagesinn nicht verändert. Sensibilität mit Ausnahme beider Unterschenkel und Füße intakt, an den genannten Stellen ist die Sensibilität fast erloschen; auf der rechten Achillessehne Brandnarbe.

Urin: Eiweiss +, Zucker 0. Im Sediment Leukocyten, keine Zylinder. Wassermann + + +.

Die Behandlung bestand in Gaben von $5 \times 0,3$ Jodkali und Injektionen einer 1proz. Arsenlösung ($\frac{1}{10}$ — $1\frac{1}{2}$ Pravazsche Spritze).

Der weitere Verlauf gestaltete sich so, dass zunächst unter zunehmender Schwäche sich Kopfschmerzen, Ohrensausen und starker Meteorismus einstellten, Erscheinungen, die nach Aussetzen der Arsentherapie verschwanden und wohl auf diese bezogen werden müssen.

Dann trat starkes Nasenbluten auf, auf beiden Oberschenkeln zeigten sich zahlreiche Petechien. Der Babinski verschwand allmählich, in den Fingerspitzen trat taubes Gefühl und Kriebeln auf, die Ataxie der oberen Extremität nahm an Intensität zu. Die erneute Blutuntersuchung ergab einen Hämoglobingehalt von 20, Erythrocyten 2,100 000, Leukocyten 3800, F. J. 0.5. Im gefärbten Präparat Poikilocyten, Mikrocyten, kernhaltige rote Blutkörperchen, eosinophile Myelocyten.

Die Störungen von seiten des Nervensystems schritten weiter fort, das taube Gefühl in den Händen und die Ataxie der Extremitäten nahm zu, die Reflexe waren schwach, aber vorhanden, der Babinskische Reflex war nicht mehr auszulösen.

Dann überraschte eine deutliche Hyperästhesie der rechten unteren und linken oberen Extremität. Und zwar trat nach dem Reiz zunächst keine Reaktion ein, nach kurzer Zeit erfolgte aber eine starke Zuckung: auch auf leises Bestreichen mit der Nadel war die nach einiger Zeit auftretende Reaktion unverhältnismässig stark, es bestand offenbar verlangsamte, aber lebhaft empfundene Schmerzempfindung. An der rechten unteren Extremität war die Sensibilität herabgesetzt, das rechte Bein zuckte aber spontan mit, wenn das linke in der beschriebenen Weise reagierte. Die Empfindung für kalt und warm und für spitz und stumpf war in den unteren Extremitäten gestört, ebenso die Lageempfindung; bei Prüfung dieser Empfindungsqualitäten in den Armen richtige Angaben.

Unter zunehmender Schwäche und motorischer Unruhe trat am 22. IX. der Exitus ein.

Klinische Diagnose: Perniziöse Anämie, multiple Degenerationsherde des Rückenmarks als typische Veränderungen bei perniziöser Anämie.

Sektionsprotokoll

(Obduzent Herr Dr. W. H. Schultze.)

Leiche einer mittelgrossen Frau in mittlerem Ernährungszustande, von geringer Muskulatur. Hautfarbe auffallend blass, teilweise in bräunlichem Ton. Totenflecke nicht vorhanden. Auf der Brust hier und da punktförmige Blutungen. Auf Stirn, Brust, Bauch und an der Vorderseite der Beine ist die Haut trocken und schilfert hier und da ab. Haupthaar spärlich, Augenbindehaut blass, Pupillen mittelweit. Die Gegend des linken Tränensackes vorgewölbt. Es findet sich hier eine kleine Cyste, an der auf Druck dicker Eiter herausquillt. Auf dem Abdomen alte Striae. Am Kreuzbein und an der rechten Achillessehne strahlige Narben. — Rückenmark: Der Duralsack ist stark gefüllt, der abfliessende Liquor klar. Die Aussenfläche der spinalen Dura ist auf der Hinterseite mit fest haftender gefässreicher Membran bedeckt. Innenfläche der Dura an der Hinterseite glatt, ist ganz leicht mit der Pia verklebt. Gefässe des Rückenmarks sind fast gar nicht gefüllt. Pia überall gut durchsichtig. Auch vorne glatte zarte Durainnenfläche und Pia. Im Halsmark und oberen Brustmark zeigen die Querschnitte eine ausgesprochene graue Degeneration der Gollischen Stränge, an der Peripherie auch etwas auf die Burdachschen Stränge übergreifend. Im mittleren Dorsalmark auch eine deutliche Degeneration der Seitenstränge, die im Lendenmark allmählich undeutlich wird. Doch ist hier noch immer Degeneration der Hinterstränge erkennbar. Links sind die Degenerationsherde etwas stärker. Das Rückenmark ist auffallend klein; im Dorsalmark beträgt der quere Durchmesser nur 7 mm, der gerade 4 mm.

Die Innenfläche der Dura cereбрalis zeigt ebenfalls hier und da feine gefässreiche Membranauflagerungen. Das Gehirn ist auffallend blass. Pia überall durchsichtig. Gefässe wenig gefüllt. Liquor reichlich. Gefässe der Hirnbasis zart. Die Hirnhöhlen sind nicht erweitert. Überzug glatt und nicht verdickt. Weisse Substanz sehr blass, spärlich Blutpunkte. Im rechten Fornixschenkel eine stecknadelkopfgrosse Blutung. Auf Schnitten durch die grossen Gehirnknoten zeigen sich nirgends Besonderheiten in der grauen und weissen Substanz. Auf Schnitten durch das Halsmark zeigt sich graue Degeneration der Gollischen Stränge. Sonst Gehirn ohne Besonderheiten.

Mehrere Mesenterialdrüsen zeigen im Zentrum kleine Kalkherde von ungefähr Hanfkorngrosse, die zentral ein dunkelrotes Zentrum bergen. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Gallenblase gänseeigross, stark gefüllt, reicht weit nach unten, kein Inhalt. Zwerchfellstand rechts V., links VI. Rippe.

Perikard glatt. Über dem rechten Vorhof einige Blutaustritte. Herz etwas grösser als die Faust, stark mit Fett bewachsen. Die Klappen sowie das Endokard überall zart. Muskulatur braungelb mit einigen hellgelben Flecken; Papillarmuskel leicht getigert. Anfangsteil der Aorta auffallend weit, Intima aber glatt. Coronararterien zart, Blut auffallend

wässrig, im Gerinnsel himbeerfarben durchscheinend. — Gaumen und Zungenrund glatt, teilweise streifig, als wenn Narben beständen.

Intima der Brustorta abgesehen von ganz kleinen Verdickungen intakt. Schilddrüse zeigt gekörnte, auffallend braungelbe Schnittfläche; beide Lappen sind klein. — Milz 11:8:3 cm gross, Kapsel graublau, gespannt, Pulpa dunkelrot, Lymphknötchen und Trabekel deutlich, aber nicht vergrössert. —

Marks substanz der linken Nebenniere sehr deutlich. Beide stark pigmentiert. Die Kapsel der linken Niere lässt sich gut abziehen. Die Niere ist klein, von hellgelbbrauner Färbung und zeigt neben freier Granulierung mehrere flachere muldenförmige Einsenkungen. Beide auf der Schnittfläche deutlich verschmälert, hellbraun mit einzelnen gelben Fleckchen. Rechte Nebenniere und rechte Niere verhalten sich wie links.

Der Magen enthält reichliche Menge galliger Flüssigkeit, die Schleimhaut ist im Pylorusteil leicht mameloniert. Die einzelnen Erhebungen sind längsgestellte kleine Runzeln mit dazwischen liegenden Vertiefungen, in denen die Schleimhaut anscheinend ganz atrophisch ist. Im Fundusteil ist die Schleimhaut ganz geglättet. An einer Stelle nur finden sich

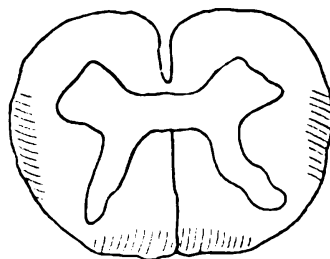


Fig. 5.
Oberes Halsmark.

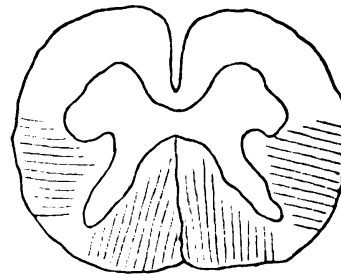


Fig. 6.
Unteres Lendenmark.

mehrere flache polypöse Erhabenheiten von etwas über Linsengrösse, im ganzen 4 an der Zahl. Ihre Farbe ist etwas röter als die sonst blasse Schleimhaut.

Leber von glatter Oberfläche, nur am rechten Lappen findet sich eine strahlige Narbe in der Glissonschen Kapsel, die aber nicht in die Tiefe geht. Links dicht am Aufhängeband eine Peritonealverwachsung und darunter eine 1 cm in die Tiefe reichende strahlige Narbe. Leber braungelb bis lehmgelb.

Acinuszeichnung deutlich. Blutgehalt gering. Grosse Gefässe des Bauches und der Schenkel sind frei.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark:

Oberes Halsmark: Symmetrische Degeneration eines Teils der Gollischen und der Burdach'schen Stränge; beginnende, ebenfalls symmetrische Degeneration eines Teils der Kleinhirnseitenstränge. Während in den Hintersträngen die Degeneration eine vollkommene ist und nur noch wenig erhaltene Markscheiden vorhanden sind, zeigt die Seitenstrangdegeneration noch reichlich erhaltene markhaltige Nervenfasern. In der Umgebung der Degenerationsherde zeigen die nach der Markscheidenfärbung behandelten

Präparate grosse Lücken, die sich bei der Sudanfärbung als dicke Fettanhäufungen erweisen. In den Hinterstrangdegenerationen und auch in deren Umgebung wenig Fett.

Unteres Halsmark: Die Degeneration ist hier etwas ausgedehnter, sie umfasst einen grossen Teil der Hinterstränge und greift in den Seitensträngen auf die Seitenstranggrundbündel über. Auch hier ist die Degeneration der Hinterstränge weiter vorgeschritten, es findet sich eine fast kompakte Gliawucherung mit nur sehr spärlich erhaltenen Markscheiden. In den Herden und um diese herum keine Fettanhäufung, während dieses in den degenerierten Partien der Seitenstränge und besonders in den Lymphscheiden der Umgebung wieder sehr reichlich angetroffen wird.

Brustmark: Das Bild zeigt im wesentlichen denselben Befund, nur dass die Degenerationen jetzt fast die ganzen Gollischen und Burdachschen Stränge betreffen und in den Seitensträngen auch auf die Pyramidenbahnen übergreifen.

Lendenmark: Die Degeneration ist hier am ausgesprochensten. Die ganzen Hinterstränge bestehen aus kompakter Gliawucherung mit nur spärlich eingesprengten normalen markhaltigen Nervenfasern. Fast die ganzen Seitenstränge sind ebenfalls ergriffen, die Degeneration erstreckt sich bis an die Vorderstränge heran, aber ohne auf diese überzugreifen.

Im ganzen Rückenmark wurde die graue Substanz intakt gefunden. Nirgendwo fanden sich trotz eifrigen Suchens in den Herden Gefässveränderungen, auch kapilläre Hämorrhagien zeigten sich nicht. Das einzige, was gefunden wurde, war an einzelnen Gefässwänden eine geringfügige zellige Infiltration, die aber bedeutungslos ist.

Auf Schnitten durch Kleinhirn und Grosshirn wurden Veränderungen nicht beobachtet.

Es handelt sich also um eine streng symmetrische absteigende Degeneration der Hinterstränge und Seitenstränge und zwar lässt der mikroskopische Befund den unzweifelhaften Schluss zu, dass die Hinterstrangdegeneration älteren Datums ist als die der Seitenstränge. Während nämlich der Zerfall der Markscheiden in den Hintersträngen ein fast vollständiger ist und die Zerfallsprodukte schon fast völlig fortgeschafft sind, war bei den Seitenstrangdegenerationen hierzu noch keine Zeit. Die Lymphscheiden der Umgebung der Herde sind vollgepfropft mit fettiger Zerfallsmasse, ausserdem ist noch ein grosser Teil der markhaltigen Nervenfasern erhalten. Die differentialdiagnostische Trennung von der Tabes ist in diesem Falle gut durchzuführen. Denn im ganzen Rückenmark sind Lissauersche Randzonen und hintere Wurzeln absolut intakt, es fehlt jegliche Schrumpfung. Klinisch waren manche Ähnlichkeiten mit der Tabes vorhanden, so die Ataxie, das Kriebelgefühl und die Sensibilitätsstörungen. Es fehlten aber lancinierende Schmerzen und gastrische Krisen, die Pupillarreaktion war erhalten und die Patellarreflexe bis zum Exitus zwar schwach, aber sicher auslösbar.

Somit erscheint es uns bewiesen, dass auch dieser Fall dem als spinale Degeneration bei perniziöser Anämie beschriebenen Krankheitsbilde anzureihen ist.

Weder beim Falle Söchtig noch beim Falle Ewig haben wir Veränderungen an den Gefässen gefunden, die uns veranlassen könnten, der Ansicht Nonnes von der Abhängigkeit der Degenerationsherde von den erkrankten Gefässen ohne weiteres beizustimmen. Das mag in den einzelnen Fällen verschieden sein. Man konnte jedenfalls nicht erwarten, dass in den alten sklerotischen Herden bei Söchtig besondere Veränderungen an den Gefässen festzustellen waren; dasselbe gilt von den Hinterstrangdegenerationen im Falle Ewig. Anders liegt die Sache hier bezüglich der Seitenstrangdegenerationen und bei Söchtig, bei den beginnenden Degenerationen in Hinter-, Seiten- und Vordersträngen.

Diese sind doch relativ frisch, ein grosser Teil der markhaltigen Nervenfasern ist überhaupt noch völlig intakt, da hätte man Gefässveränderungen wohl erwarten sollen.

Dass wir solche nicht fanden, soll uns nicht veranlassen, an der Beweisführung Nonnes zu zweifeln; ich sehe es als erwiesen an, dass in den Fällen von Minnich und Nonne und in vielen anderen eine Abhängigkeit der Degenerationsherde von erkrankten Gefässen bestand.

Da ich mich von einer solchen Abhängigkeit an meinen Präparaten nicht überzeugen kann und auch andere Beobachter zu demselben negativen Resultat kamen, muss ich die Frage aufwerfen, ob nicht nur für einen Teil der Degenerationen die Gefässerkrankung verantwortlich zu machen ist, ein anderer Teil aber auf andere Weise, ohne Schädigung des Gefässsystems entsteht. Mir erscheint das wahrscheinlich. Ich gehe von der allgemein gebilligten Ansicht aus, dass die Erkrankung des Blutes und des Nervensystems durch eine gemeinsame Noxe hervorgerufen wird, die bald das Blut zuerst verändert und dann die Substanz des Rückenmarks oder Gehirns befällt, bald letztere Erkrankung der Bluterkrankung vorangehen lässt. Dass diese Schädlichkeit im Blute kreist, die Blutkörperchen beeinträchtigt und auf dem Blutwege an das Zentralnervensystem herankommt, ist sehr wahrscheinlich. Man kann sich nun vorstellen, dass sie eine gewisse Affinität besonders zu der weissen Substanz des Rückenmarks oder des Gehirns hat, wie wir ja wohl auch bei den Systemerkrankungen des Gehirns und Rückenmarks annehmen dürfen, dass ein Gift zu den befallenen Systemen eine gewisse Affinität hat.

Zu dieser Vorstellung ist die weitere Annahme einer Veränderung

der Blutgefäße oder selbst eine vermehrte Durchlässigkeit der Kapillaren nicht nötig.

Die Degenerationsherde treten anfangs multipel auf, um dann zu immer grösseren Partien zu konfluieren, so dass sie zu einer Systemerkrankung werden können.

Diese Annahme macht es verständlich, wenn v. Voss gänzlich normale Gefäße in ausgedehnten Degenerationsherden verlaufen sah.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ist die Ätiologie der perniziösen Anämie keine einheitliche. Für viele Fälle bleibt sie dunkel.

Ein Teil der Fälle beruht wohl ziemlich sicher auf einer luetischen Infektion; ich möchte auch für meinen Fall Ewig diese Ätiologie sowohl für die Veränderung des Blutes als diejenige des Zentralnervensystems annehmen.

Das syphilitische Gift besitzt ja eine ganz besondere Affinität zum Zentralnervensystem. Abgesehen von den zahlreichen syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, wissen wir ja durch neuere Untersuchungen, dass sich in ca. 90 Proz. der Fälle von frischer Lues Veränderungen des Liquor cerebrospinalis finden.

Frau Ewig hatte höchstwahrscheinlich eine Lues überstanden. In vivo war der Wassermann stark positiv und an der Leiche konnten die Residuen einer alten Lues beobachtet werden. Da liegt es nahe, für die Entstehung der perniziösen Anämie und der spinalen Degenerationen das syphilitische Gift verantwortlich zu machen.

Für die anderen mitgeteilten Fälle bleibt die Ätiologie dunkel, ebenso wie wir im allgemeinen für die Mehrzahl der Fälle die Ätiologie nicht auffinden können.

Wenn ich im Vorhergehenden die Degenerationen des Zentralnervensystems für perniziöse Anämie typisch genannt habe, so habe ich dabei keineswegs übersehen, dass viele andere Krankheiten ähnliche klinische Erscheinungen und anatomische Veränderungen hervorrufen können. Nonne beobachtete solche bei Sepsis, von anderen wurde sie nach Tuberkulose, Diabetes und Carcinose gesehen; immerhin kommen sie bei perniziöser Anämie besonders häufig vor. Man sollte daher stets nach ihren Symptomen suchen und bei der Autopsie eine genaue Untersuchung des Gehirns und des Rückenmarks nicht unterlassen.

Fasse ich das Gesagte kurz zusammen, so komme ich zu folgendem Resultat:

1. Die bei perniziöser Anämie vorkommenden Degenerationen im Zentralnervensystem sind nicht Folge der Bluterkrankung, sondern entstehen auf Grund derselben Noxe wie diese.

2. Die Art der Noxe ist für viele Fälle unklar, für manche Fälle kommt Lues als Ätiologie in Betracht.

3. Die Noxe wird auf dem Blutwege transportiert und besitzt eine besondere Affinität zur weissen Substanz des Zentralnervensystems. Die zerstörende Wirkung beschränkt sich nicht auf das Rückenmark, sondern ergreift auch die Substanz des Gehirns.

4. Eine direkte Schädigung der Nervensubstanz tritt nicht immer ein, in einem grossen Teil der Fälle entstehen die Degenerationen auf Grund von Gefässveränderungen.

Literatur.

Bödeker und Juliusberger, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit perniziöser Anämie. *Archiv f. Psych.* Bd. 30, Heft 2.

Faust und Tallquist, Über die Ursachen der Botriocephalusanämie. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 57, Heft 5—6, 1907.

Marcus, Henry, Psychose bei perniziöser Anämie. *Neurol. Zentralbl.* 10. S. 453, 1903.

E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907.

Minnich, Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. *Zeitschr. f. klin. Med.* 21, 1892; 22, 1893.

Nonne, Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. *D. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1895. Bd. 6.

Nonne, Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. *Arch. f. Psych.* Bd. 25.

Nonne, Rückenmarkserkrankungen in Fällen von perniziöser Anämie, von Sepsis und von Senium, nebst Bemerkungen usw. *D. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 19.

Rothmann, Die primären kombinierten Strangenerkrankungen des Rückenmarks (kombinierte Systemerkrankungen). *D. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1895. Bd. 7.

Richter, *Berl. klin. Wochenschr.* 1912. Nr. 42.

Siemerling, Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniziöser Anämie. *Arch. f. Psych.* 45. 1909.

Schüle, Beitrag zur Kenntnis der perniziösen Anämie. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1875. Bd. 32.

Teichmüller, Ein Beitrag zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankung. *D. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 8. 1896.

v. Voss, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. *D. Arch. f. klin. Med.* Bd. 58.

(Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Augsburg.
Vorstand: Oberarzt L. R. Müller).

Über die Innervation der Gefässe.

Von

Dr. L. R. Müller

und

Dr. W. Glaser,

Oberarzt

Sekundärarzt

der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Augsburg.

(Mit Tafel VI—XI.)

Unsere Kenntnisse von der Innervation der Blutgefässe stehen in einem argen Missverhältnis zu der Bedeutung, welche die Gefässinnervierung für die Erhaltung des Lebensprozesses in unserem Körper hat. So wissen wir noch nicht sicher, ob die Gefässe von bestimmten Stellen im Gehirn und im verlängerten Marke, von vasomotorischen „Zentren“ versorgt werden. Auch die Zellgruppen im Rückenmark, von denen die Rami communicantes für die Gefässe entspringen, können wir noch nicht mit Bestimmtheit lokalisieren. Schliesslich ist auch die allgemein geltende Hypothese, dass in den peripherischen Gefässen Ganglienzellen eingelagert seien und dass hier Reflexe geschlossen werden könnten, noch nicht durch einen positiven histologischen Befund begründet. Die grosse Ansammlung der Kasuistik über die vasomotorischen Störungen*) hat uns in der Erkenntnis der Gesetze, welche der Innervation der Blutgefässe zugrunde liegen, nicht weiter gebracht.

In der vorliegenden Arbeit wollen wir versuchen, durch das Studium der mikroskopischen Anatomie der Zentren und der Bahnen, welche den Vasomotoren dienen und durch kritische Sichtung der Literatur einen Fortschritt für das Verständnis der Innervierung der Gefässe anzubahnen.

Beeinflussung der Vasomotoren durch das Gehirn.

Zweifelloos wird die Innervierung der Gefässmuskulatur von Vorgängen, die sich in unserem Grosshirn abspielen, beeinflusst. Täg-

*) In der 2. Auflage der Monographie: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen von R. Cassirer¹⁾ füllt das Literaturverzeichnis, in dem sich Titel an Titel enggedruckt reiht, 91 Seiten!

liche Beobachtungen beweisen dies. Beim Schrecken bläst das Gesicht ab, die Freude führt zu einer lebhaften Färbung der Wangen, bei sinnlichen Vorstellungen kann es zu vasomotorischen Vorgängen an den Genitalien kommen. Darüber braucht also nicht diskutiert zu werden, ob überhaupt vom Grosshirn aus Einwirkungen auf die Gefässinnervierung erfolgen. Nur darüber sind wir noch nicht im klaren, ob eigene umschriebene Zentren für die Vasomotoren in der Gehirnrinde oder sonst wo im Grosshirn vorhanden sind. Diese Frage wurde früher bejaht. In der Darstellung der Physiologie des Gehirns von A. Tschermak⁶⁸⁾ in Nagels Handbuch der Physiologie sind all die zahlreichen Autoren angeführt, welche auf Reizung von bestimmten Hirnstellen da und dort Änderungen der Gefässinnervationen bald auf der gleichnamigen, bald auf der gekreuzten Seite gesehen haben wollen.

Es soll und kann nicht geleugnet werden, dass Reizung der Hirnrinde mittels Elektrizität oder mit Wärme oder Kälte durch die Erregung sensibler oder motorischer Gehirnpartien oder durch die Erregung sensibler Nerven der Pia mater Änderungen des Blutdrucks verursachen kann. Darauf ist aber mit aller Bestimmtheit hinzuweisen: der einwandfreie Nachweis von vasomotorischen Zentren in der Hirnrinde ist bisher noch nicht erbracht. Ein seines Grosshirns beraubter Hund bietet, wie mir Professor Rothmann-Berlin mitteilt, keine vasomotorischen Ausfallerscheinungen. Die klinischen Beobachtungen von angeblich vasomotorischen Störungen bei cerebralen Affektionen (Blutungen, Tumoren) sind zu wenig überzeugend und zu wenig übereinstimmend, als dass aus ihnen auf einen vasomotorischen Einfluss von cerebralen Zentren geschlossen werden könnte.*) In der jüngeren Literatur, die sich nicht mehr so sehr aufs Lokalisieren aller möglichen Zentren in die Gehirnrinde verlegt, findet sich die Behauptung, dass die Hirnrinde vasomotorische Zentra beherbergt, seltener aufgestellt. E. Weber⁷⁰⁾ will auf plethysmographischem Wege nachgewiesen haben, dass bei hypnotisierten Personen, denen eine bestimmte Bewegungsvorstellung suggeriert wurde, eine aktive Dilatation in dem betreffenden Körperbezirk auftritt.

*) Vergleiche z. B. L. Jugebrans: *Troubles vaso-moteurs et trophiques d'origine cerebrale* (Echo med. du Nord XIV, 15, 1910): Bei einem linksseitigen Hemiplegischen beobachtete J. Pemphigus der gelähmten Hand. Er führt ihn auf cerebrale Ursachen zurück. Keine Sektion!

Bei den sehr zahlreichen Fällen von frischen und von alten Apoplexien, die wir an dem grossen Material des Augsburger Krankenhauses untersuchten, konnten wir sichere vasomotorische Störungen, die mit der Gehirnerkrankung in ursächlichen Zusammenhang hätten gebracht werden können, niemals feststellen.

Diese soll bei Suggestion einseitiger Bewegungsvorstellungen streng einseitig bleiben. Demnach würden für die Gefäße ebenso wie für die quergestreifte Muskulatur streng lokalisierte Innervationsimpulse vom Gehirn ausgehen. Mit der Bewegung — das geben wir zu — wird es ja immer zur vermehrten Blutzufuhr in den betreffenden Muskeln kommen; aus den Ergebnissen von Experimenten an Hypnotisierten auf das cerebrale Zustandekommen von umschriebenen vasomotorischen Innervationsimpulsen zu schliessen, scheint uns aber doch etwas gewagt.

Die Frage, ob im Gehirn ein Vasomotorenzentrum zu lokalisieren ist, kann von den Studien über die Wärmestichhyperthermie vielleicht eine gewisse Klärung erfahren. Bekanntlich verursacht ein tiefer Stich in das Corpus striatum eine mehrere Stunden anhaltende Hyperthermie (Aronsohn und Sachs). Durch neuere Untersuchungen von Isenschmid und L. Krehl³⁴⁾ ist festgestellt worden, dass Tiere, deren Zwischenhirn ausgeschaltet wurde, das Wärmeregulationsvermögen verlieren. Und zwar sind es nach diesen Autoren hauptsächlich die ventral und median gelegenen Teile des Zwischenhirnes, die hier in Betracht kommen. Jacobi und Römer³¹⁾ leugnen ein „umschriebenes“ Wärmeregulationszentrum. Sie führen die auf den Wärmestich folgende Hyperthermie stets auf eine Reizung der Wandung des 3. Ventrikels zurück. Durch Einbringen von Karbolsäure oder von Quecksilber in die Ventrikel, vor allem in das Infundibulum konnten sie stets eine sehr starke, lang andauernde Hyperämie erzeugen.

Die Vermutung Jacobis, dass die Hyperthermie durch eine Reizung der Wand des 3. Ventrikels erzeugt werden könne, wird durch eine klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung, die wir erst jüngst machten, bekräftigt.

Der Goldschläger K. H., geb. 1873, wurde am 16. III. 13 leicht genommen ins Krankenhaus eingeliefert. Er hatte bis zum 15. III. 13 gearbeitet. Am Tage des Krankenhauseintrittes fiel er, nachdem er vorher über Kopfweh geklagt hatte, um, verzog das Gesicht und hatte krampfartige Zuckungen. Patient hat 4 Kinder, irgendwelche Anhaltspunkte für eine geschlechtliche Infektion bietet weder die Anamnese noch die Untersuchung. Bei der Aufnahme des ersten Befundes ist abgesehen von einer schweren Somnolenz nichts Krankes nachweisbar: keine Angina, keine Lungenerscheinungen! Durch die Lumbalpunktion wird eine blutige Spinalflüssigkeit gewonnen. Druck 230 mm. Die Temperatur steigt am ersten Abend auf 38,5, am nächsten Tage noch höher, ohne dass irgendwo am Körper eine Ursache für das Fieber gefunden werden kann. Am Morgen des dritten Tages tritt ein neuer epileptiformer Anfall ein, die Pupillen, die vorher eng waren und nur

wenig reagierten, werden weit und es tritt Exitus ein. Bei der Sektion konnten weder an den Tonsillen noch an den Lungen, noch am Herzen entzündliche Erscheinungen festgestellt werden. Dagegen waren die Hirnventrikel, durch eine grosse Blutung ausgefüllt. Insbesondere war der 3. Ventrikel, wie an dem in Formol gehärteten Gehirn sehr deutlich zu sehen war, durch die Blutung stark ausgedehnt. Sein Lumen war so weit, dass es für den Querschnitt eines Fingers Platz bot. In der Gehirnsubstanz selbst war nirgends eine Blutung festzustellen. Ebensovienig war zu eruieren, von welchem Gefässe die Blutung stammte. Wie der 3. Ventrikel, so waren auch die Seitenventrikel und der 4. Ventrikel von Blut ausgefüllt, nur schienen sie nicht so erweitert. Da somit die sorgfältig durchgeführte Sektion nirgends, auch auf den Lungen nicht, entzündliche Veränderungen nachweisen konnte, und da auch die Gehirnschubstanz von Blutungen frei war, so muss man wohl die Ventrikelblutung und die Erweiterung und Dehnung des 3. Ventrikels als die Ursache für das Fieber ansprechen.

Während nun früher der Temperaturanstieg nach Wärmestich auf Herabsetzung der Wärmeabgabe also auf vasomotorische bez. vasokonstriktorische Vorgänge zurückgeführt wurde (Gottlieb 1891), sprechen neuere Untersuchungen dafür, dass nicht nur die Wärmeabgabe erschwert, sondern auch die Wärmeproduktion im Körper erhöht sei. Nach Rolly³⁹⁾ führt der Wärmestich nur bei erhaltenem Glykogenbestand der Leber zum Fieber. Gottlieb nimmt neuerdings an (Pharmakologie des Wärmehaushaltes in H. Meyer-Gottlieb: Die experimentelle Pharmakologie), dass von einem Zentrum im Gehirn das koordinierte Zusammenarbeiten von Gefässnerven, Sekretionsnerven und von nervösen Einflüssen auf den Stoffwechsel geregelt und so das Temperaturgleichgewicht gesichert werde. Nach Zerstörung dieses Hirnzentrums oder nach hoher Rückenmarksdurchschneidung verhält sich ein warmblütiges Tier wie ein Kaltblüter, seine Körpertemperatur ist von den Temperaturverhältnissen der Umgebung abhängig.

Die Lokalisation eines solchen Zentrums im Gehirn ist durch neuere Arbeiten aus der Wiener Schule wesentlich gefördert worden. So konnte Aschner-Wien⁴⁾ durch Verletzung der Regio subthalamica, die ja dem 3. Ventrikel, von dem aus Jacobi Hyperthermie erzeugte, unmittelbar benachbart ist (vergleiche Tafel VI), Glykosurie, also eine Stoffwechselstörung auslösen.

Karplus und Kreidl³⁵⁾ provozierten durch elektrische Reizung der Zwischenhirnbasis, knapp hinter dem Tractus opticus und lateral vom Infundibulum eine Reihe von Reizerscheinungen im vegetativen Nervensystem, wie Tränen- und Speichelsekretion, Pupillenerweiterung, profusen Schweisserguss an allen vier Pfoten; Lichtenstern⁴⁹⁾

konnte durch Erregung dieser Gegend des „Hypothalamus“ Blasenkontraktionen erzielen. Reizung des Infundibulums durch Tumoren kann, wie klinische Beobachtungen erweisen, zur Polyurie führen.

Im Zwischenhirn und insbesondere im Höhlengrau des dritten Ventrikels liegen demnach zweifellos Gehirnpartien vor, von denen aus vegetative Innervationen wie diejenige zur Regulierung der Körpertemperatur, der Pupillenweite, der Harnausscheidung, der Zuckerverbrennung, der Schweisssekretion, der Tränen- und Speichelsekretion ausgelöst werden.

Da diese Partie des Zwischenhirns die einzige Stelle des Gehirns ist, von der aus mit Sicherheit vegetative Vorgänge beeinflusst werden können, so liegt es nahe, auch die cerebrale vasomotorische Innervation in diese Gegend zu lokalisieren. Auf eine schriftliche Anfrage teilte mir nun Herr Professor Karplus mit, dass bei seinen mit Professor Kreidl angestellten Versuchen tatsächlich „bei Reizung des Sympathicuszentrums im Hypothalamus zugleich mit den Augensymptomen, dem Schwitzen, der Tränensekretion immer auch eine sehr deutliche Kontraktion der Blutgefässe auftritt; kleinere Gefässe werden unsichtbar (Katze). Nach der Reizung tritt mit dem Zurückgehen der übrigen Reizwirkungen wieder die stärkere Gefässfüllung hervor*). Damit ist zum ersten Male erwiesen, dass von einer bestimmten Stelle des Gehirns ein bestimmter vasomotorischer Effekt in der Körperperipherie erzielt werden kann.**). Da man schliesslich durch eine Läsion des Zwischenhirnes die Wärmeregulation stören kann und da die Wärmeregulation auf die Hilfe der Vasomotoren angewiesen ist, so ist man wohl berechtigt, die zentrale Innervierung der Gefässe in das Zwischenhirn zu verlegen.

Durch eine Anzahl von Forschern wie Mosso, Lehmann, Berger, Brodmann und insbesondere durch E. Weber ist einwandfrei festgestellt worden, dass alle Geschehnisse im Gehirn einen Ein-

*) Herr Professor Karplus hatte die Güte, mir die Mitteilung dieser bisher noch nicht publizierten Beobachtung zu gestatten.

**) Schon früher wurden dem Schlägel Einwirkung auf Sekretionsprozesse, auf die Blasenentleerung und auf die Gefässinnervation zugeschrieben (Schiff, Lussana, Sinkler, Affanasieff, Bechterew, zitiert nach A. Tschermak, Physiologie des Gehirns in Nagels Handbuch der Physiologie), doch sind diese Angaben zu wenig präzise, als dass aus ihnen bindende Schlüsse gezogen werden könnten. — Vulpian⁶⁹⁾ schreibt im Jahre 1875: „Voilà donc des faits qui sont loin d'être rares et qui démontrent que les lésions des hémisphères cérébraux, des corps striés ou des couches optiques peuvent avoir une influence paralysante sur les nerfs vasomoteurs.“

fluss auf die vasomotorische Innervation der Peripherie haben. So nimmt bei angestrenzter geistiger Tätigkeit, wie plethysmographische Untersuchungen zeigen, das Volumen der Extremitäten und der Weichteile des Schädels durch Vasokonstriktion ab, während die Blutmenge in den Bauchorganen und im Gehirn steigt. Viel lebhaftere Einflüsse aber als die intellektuelle Betätigung haben die Gemütsbewegungen auf die Blutverschiebung. Auch ohne physiologische Untersuchungsinstrumente lässt sich feststellen, dass der Kummer und noch mehr die Angst zur Vasokonstriktion der Hautkapillaren des Gesichtes führen und dass diese Kapillaren andererseits bei der Freude stark durchblutet werden. Mit der Scham überzieht sich nicht nur das Gesicht, sondern häufig auch der Hals mit einer flüchtigen Röte und beim Entkleiden können wir Ärzte sehen, dass vielfach auch die oberen und vorderen Partien der Brust sich fleckig röten (Erythema pudoris).

Schon bei geringfügigen Stimmungsschwankungen kommt es, wie genaue plethysmographische Untersuchungen dartun, zu Verschiebungen des Blutgehalts der Extremitäten, der Haut des Gesichtes und des Rumpfes und des Blutgehalts der Bauchorgane. Ja mit jedem angenehmen oder unangenehmen Eindruck gehen Änderungen in der Blutverteilung einher. So nimmt das Volumen des Armes oder des Ohres bei einer üblen Geschmacksempfindung ab, um bei einem angenehmen Geschmackseindruck zuzunehmen (E. Weber.¹⁾ Bei lebhaften, insbesondere bei schmerzhaften sensorischen Reizen tritt infolge der Vasokonstriktion der äusseren Bedeckung sogar Blutdrucksteigerung ein.

Die verschiedenen Stimmungen und die sensorischen Reize haben aber nicht nur einen Einfluss auf die Blutverteilung in der Haut des Gesichtes, des Rumpfes und der Extremitäten und auf die Blutverteilung in den inneren Organen der Brust- und der Bauchhöhle, sie führen stets zu einer Änderung der Durchblutung des Gehirnes selbst.*)

*) Vom Hals-sympathicus beziehungsweise von dessen oberstem Ganglion (Ggl. cervicale supremum) ziehen beiderseits zarte Nervenfasern an die Carotis interna, um diese zu umspinnen und mit ihr in das Schädelinnere einzutreten. Auch mit den Vertebralarterien gelangen vom Ganglion stellatum aus Gefässnerven in die Schädelhöhle. Im Circulus arteriosus Willisii treten die beiden Plexus carotici miteinander in Beziehung, sodass auch bei einseitiger Hals-sympathicus-reizung die Innervation beider Gehirnhälften meist im gleichen Sinne erfolgt. Dass dies aber nicht immer der Fall sein muss, beweist die Migräne, welche wohl mit Recht auf einseitige angiospastische Erregungen von Gehirnarterien zurückgeführt wird. — Durch den Hals-sympathicus erhalten die Gehirngefässe wohl hauptsächlich konstriktorische Innervationen. Die bei der

Die Blutgefässsysteme der einzelnen Organe wie des Gehirns, des Darmes, der Nieren, des Herzens oder der äusseren Bedeckungen reagieren nun auf Stimmungen oder auf äussere Reize durchaus nicht gleichartig. Die früher geltende Auffassung, dass bei einer Zusammenziehung der Gefässe in der Haut gleichsam passiv durch den erhöhten Blutdruck eine Erweiterung der Bauchgefässe und der Gehirngefässe erfolgen müsse, ist nicht zutreffend. Das Verhältnis des Blutgehalts der genannten Organe ist bei den verschiedenen Stimmungen auch stets ein wechselndes und ein verschiedenes. So steigt beim Schreck der Blutgehalt des Gehirns und der Bauchorgane, während der Blutgehalt der Glieder und der äusseren Kopftheile abnimmt. Bei Lustgefühlen geht aber die vermehrte Blutfülle des Gehirns mit der der äusseren Bedeckung parallel in die Höhe, während der Blutgehalt der Bauchorgane sogar sinkt. Bei geistiger Arbeit wiederum vermindert sich der Blutgehalt der Gliedmassen, während der Blutgehalt des Gehirns und der Bauchorgane sich vermehrt. So tritt mit jeder Art der Stimmung, mit dem Zorn, der Freude, der Scham, der Spannung, der Enttäuschung und der Geschlechtslust eine verschiedene Art der Blutverteilung ein.

Mit Nachdruck weist E. Weber darauf hin, dass die Gefässnerven des Gehirns von dem „allgemeinen Gefässnervenzentrum in der Medulla oblongata“ unabhängig sind. Die Gehirngefässe sind die einzigen von allen Blutgefässen, welche einer Wirkung der Depressorreizung nicht unterworfen sind. Die reflektorische Erweiterung der Hirngefässe auf Schmerzeindrücke tritt nach Weber ohne Mitwirkung des Vasomotorenzentrums im verlängerten Marke auf. Dieses letztere reagiert auf Schmerzreize immer nur mit einer Kontraktion der von ihm abhängigen Gefässe. Nach Weber existiert ein besonderes Erweiterungszentrum für die Gehirngefässe, das hinwärts

Kälte und beim Schmerze sich im Gehirn einstellende Gefässerweiterung scheint durch andere Bahnen als den Halssympathicus zu den Gehirngefässen zu gelangen. Es kommt hier wohl in erster Linie der Trigenimus in Betracht. Wissen wir doch, dass die Vasodilatoren für die Genitalien durch die hinteren Wurzeln austreten und vermuten wir doch, dass auch die in den übrigen Spinalnerven verlaufenden Vasodilatoren durch das Spinalganglion ziehen. Tatsächlich konnten wir uns auch beim Präparieren des Plexus caroticus davon überzeugen, dass stets vom Ganglion Gasseri feine Nervenfasern zu diesem gelangen. Nach Durchschneidung beider Halssympathici hat die Reizung sensibler Nerven, ebenso wie die Reizung des Lendenmarks oder des Brustmarks eine Vasodilatation der Gehirngefässe und damit eine Zunahme des Hirnvolumens zur Folge. Dies ist ein Beweis dafür, dass die aktive Erweiterung der Gehirngefässe nicht über den Halssympathicus, sondern auf dem Wege über Gehirnnerven erfolgt.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 46.

23

von dem allgemeinen Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata gelegen ist.

Wo freilich dieses Zentrum zu lokalisieren ist und wo die Affekte, wie die Angst, die Scham, die Freude oder der Zorn auf die Gefässnerven einwirken, das zu entscheiden sind wir noch nicht in der Lage. Die Affekte sind beim denkenden Menschen ja stets an einen afferenten Eindruck und an einen assoziativen Vorgang (an einen Gedächtnisvorgang) geheftet und so mit den Funktionen der Grosshirnrinde verbunden. Doch geriet der von Rothmann⁶⁰⁾ seines Grosshirns beraubte Hund, welcher nur noch im Besitze der grossen Stammganglien, also des Zwischenhirns geblieben war, bei Schmerzreizen in „Wut“. In diesen Wutanfällen bot er, wie mir Prof. Rothmann brieflich mitteilte, Injektion der Conjunctiva bulbi, also ein vasomotorisches Phänomen!

Beim Neugeborenen, bei dem doch das Grosshirn noch kaum funktioniert, verursachen unangenehme Empfindungen, wie z. B. der Hunger oder der Schmerz schon Affekte, die sich durch Schreien und durch vorübergehende Rötung des Gesichts dokumentieren. Ferner führt, wie experimentell erwiesen wurde, Reizung sensibler Nerven auch nach Exstirpation des Grosshirns zu allgemeiner Vaskonstriktion und damit zur Blutdrucksteigerung. Alle diese Beobachtungen und Tatsachen drängen zu der Annahme, dass das Zwischenhirn als diejenige Stelle des Zentralnervensystems anzusprechen ist, wo lebhaft sensible Reize und wo die durch die Stimmungen bedingte Veränderung der allgemeinen Erregbarkeit auf vasomotorische Bahnen überspringen. Mit dieser Hypothese würde es auch in Einklang zu bringen sein, dass es bei Erkrankungen des Zwischenhirns bez. des Thalamus opticus besonders leicht und häufig zu Störungen der affektiven Funktionen des zentralen Nervensystems kommt*).

*) Vergleiche Head und Holmes²⁵⁾: „The factor, which alone can be attributed to the disturbed activity of the thalamus is a tendency to react excessively to unpleasant stimuli“. „The prick (Stechen) of a pin, painful pressure, excessive heat or cold, all produce more distress (unangenehme Empfindung) than on the normal half of the body.“ „This excessive response may be accompanied by much or by little loss of sensation, but the extent of this loss bears no relation to the amount of the over-reaction of painful stimuli“. Auf angenehm wirkende Reize wie auf das Auflegen einer warmen Hand reagierten die Kranken mit Thalamusaffektionen auch ungewöhnlich lebhaft durch Lächeln des Gesichts und mit dem Ausruf: „O that's lovely, it's so soothing so very pleasant.“ — Andererseits bekamen diese Kranken bei lebhaften psychischen Emotionen unangenehme Empfindungen und choreiforme Bewegungen auf der betroffenen Körperseite. — Schon im Jahre 1875 schreibt

Die Bedeutung des Zwischenhirns und des Höhlengraues des dritten Ventrikels und des Infundibulums für die Innervation von vegetativen Funktionen, insbesondere für die Innervation der Gefässe scheint uns durch die oben angeführten Forschungen sichergestellt. Es ist sehr zweckmässig, dass die Regulation dieser lebenswichtigen Funktionen an der geschütztesten Stelle des Gehirns im Paläencephalon lokalisiert ist. Ob allerdings dort am Boden des dritten Ventrikels regelrechte, umschriebene Zentra für die Pupillenerweiterung, für die Schweisssekretion, für die Blasenmuskulatur und schliesslich für die Gefässinnervation bestehen, das freilich erscheint uns fraglich. Wahrscheinlicher ist es wohl, dass vom Höhlengrau des Infundibulums und vom Hypothalamus aus allgemein der Tonus der vegetativen Innervation beeinflusst wird und dass eben dann die Pupillen, die Nieren und die Nebennieren, die Schweissdrüsen und schliesslich auch die Gefässe in ihrer Weise reagieren. Diese im Paläencephalon zustande kommenden Tonusschwankungen können sowohl durch sensible Reize, die durch das Rückenmark oder durch die Gehirnnerven zentripetalwärts geleitet werden als durch Vorgänge im Neencephalon, im Grosshirn, wie durch Stimmungsänderungen, Freude, Schreck, Scham ausgelöst werden.

Vasomotorisches Zentrum im verlängerten Marke.

Seit den Untersuchungen von Ludwig und seiner Schule gilt es als ausgemacht, dass im oberen Teile der Medulla oblongata ein dominierendes Gefässnervenzentrum gelegen ist. Tatsächlich kommt es nach Durchschneidung der Medulla oblongata oder des Halsmarkes zur Erweiterung aller Gefässe des Rumpfes und der Extremitäten und damit zu einer starken Senkung des Blutdruckes. Eine solche Lähmung der Vasomotoren des Körpers soll nun nach Ph. Owsjannikow, dessen Arbeit aus dem Ludwigschen Laboratorium hervorging⁵⁶⁾, ausbleiben, wenn die Medulla oblongata unmittelbar hinter den Vierhügeln durchschnitten wird. Owsjannikow hat seine Schnitte durch das verlängerte Mark mit Messerchen, die er durch Trepanöffnungen der Schädelkapsel einführte, ohne Kontrolle der Augen gemacht. Er verlegt auf Grund seiner Schnittversuche das allgemeine Vasomotorenzentrum in den obersten Teil der Medulla oblongata, die obere Grenze

Vulpian in seinen *Leçons sur l'appareil vaso-moteur* p. 215: „Du reste, les cas dans lesquels on éprouve une émotion assez vive, provoquant de la pâleur ou de la rougeur de la face, peuvent servir aussi à faire voir que les parties de l'encéphale, situées en avant du bulbe, ne sont pas sans influence sur les vaisseaux. Le point de départ de ces réactions émotives, en effet ne se trouve pas dans le bulbe rachidien, mais probablement dans la protubérance annulaire.

ist nach diesem Forscher 1—2 mm unterhalb der Vierhügel, seine untere 4—5 mm oberhalb des Calamus scriptorius gelegen. Bei den kleinen Verhältnissen, wie sie Kaninchen, an denen O. experimentierte, bieten und bei der unmittelbaren Nachbarschaft der oberen Teile der Medulla oblongata mit der Regio subthalamica scheint es uns nun sehr wohl möglich, dass der oberste Schnitt durch den Hirnstamm, welcher nicht mehr zu allgemeiner Gefässlähmung führte, frontalwärts von der Regio subthalamica gelegen war (vergleiche die örtlichen Verhältnisse auf Abbildung 1). Dorthin müssen wir ja auch nach den Untersuchungen von Karplus und Kreidl ein Zentrum verlegen, welches tonisierend auf die Gefässe wirkt. Owsjannikow schreibt nun selbst: „dort (im oberen Teil des verlängerten Markes) finden die Gefässnerven keineswegs ihr zentrales Ende, denn nach den übereinstimmenden Angaben von Schiff, Budge, Affanasiew (über die physiologische Bedeutung der Pedunculi Cerebri, Kiew 1869) lassen sich durch Reize, die oberhalb der Grosshirnschenkel angebracht werden, Zusammenziehungen der Arterien hervorrufen“.

Weitere physiologische Arbeiten, welche die Behauptung Ludwigs und seiner Schüler von einem dominierenden vasomotorischen Zentrum gerade in dem obersten Teile der Medulla oblongata bestätigen würden, liegen unseres Wissens nicht vor. Dagegen können klinische Beobachtungen zur Stütze dieser Annahme nicht ins Feld geführt werden. Bei den mancherlei Erkrankungen, welche die verschiedenen Partien des verlängerten Markes betreffen und die bald zu Reizung des viszeralen Vaguskerne, wie zur Verlangsamung der Herztätigkeit und zum Erbrechen, bald zu Schluckstörungen oder wie die Ponserkrankungen zu gekreuzten Lähmungen führen, müsste doch schliesslich auch einmal das vasomotorische Zentrum ergriffen werden. Unzweideutige vasomotorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen sind nirgends in der Symptomatologie der Ponserkrankungen angeführt. Und zu diesen müsste es bei Erkrankungen in der Brückengegend doch kommen, wenn wirklich, wie das von physiologischer Seite angenommen wird, das die Gefässe des ganzen Körpers beherrschende Zentrum in der Höhe des Fazialiskernes gelegen wäre. Schliesslich könnte ein Zentrum, das alle Gefässe innerviert, räumlich doch nicht sehr klein sein und müsste schliesslich doch auch auf histologischem Wege nachgewiesen werden können. Dies ist aber bisher noch nicht gelungen. In den physiologischen Lehrbüchern wird die Behauptung von Dittmar und Owsjannikow wiedergegeben, dass jede Körperhälfte ihr eigenes Zentrum im verlängerten Marke habe, dass diese Zentren in einer Entfernung von 2,5 mm von der Mittellinie gelegen und dass beide Zentren durch Kommissuren verbunden seien. Wenn dies der Fall

wäre, so müsste es doch einmal bei einer einseitigen Erkrankung der *Medulla oblongata* zu einer hemiplegischen Anordnung der Vasomotorenlähmung kommen und eine solche kennt der Kliniker nicht. Nach alledem bedarf u. E. die Angabe von Dittmar und Owsjannikow: „nach Durchschneidung des obersten Teiles der *Medulla oblongata* bleibt der Tonus der Gefäße und damit der Blutdruck erhalten,“ dringend der Nachprüfung. Wohl verständlich scheint es uns dagegen, dass ein Schnitt kurz vor der *Medulla oblongata*, der das verlängerte Mark noch im Zusammenhang mit den vegetativen Zentren in der *Regio subthalamica* lässt, den Tonus der Gefäße nicht beeinflusst.

Wenn wir auch die Existenz eines dominierenden Gefässzentrums in der *Medulla oblongata* anzweifeln, so müssen wir doch darauf hinweisen, dass die vom Zwischenhirn ausgehenden vasomotorischen Innervationen durch das verlängerte Mark ziehen. Sicherlich sind aber lokale vasomotorische Zentren wie solche für die Innervation der Gehirngefäße (vgl. Weber) oder solche für die Speicheldrüsendurchblutung oder für die Vasodilatoren, welche mit dem Trigeminus zur Gesichtshaut ziehen, im verlängerten Marke gelegen. Wenn auf Reizung des N. depressor eine allgemeine Erweiterung der Blutgefäße und damit eine Senkung des Blutdruckes eintritt, so beweist dieser Umstand noch nicht ein allgemeines Vasomotorenzentrum in der *Medulla oblongata*, dieser Reflexbogen kann ja auch im Zwischenhirn geschlossen werden. Und wenn Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberhäufung im Blute zu allgemeiner Vasokonstriktion führt, so braucht auch dieser Vorgang nicht notwendig nur, wie das angenommen wird, in einem Vasomotorenzentrum der *Medulla oblongata* ausgelöst zu werden. Wie wir unten auseinanderzusetzen haben, werden alle spinalen segmentären Zentren direkt vom Gasgehalt des Blutes und von der Temperatur des Blutes in ihrer Funktion beeinflusst. Es bedarf also auch die Vasokonstriktion auf Blutreize nicht eines Zentrums im verlängerten Mark.

Nachdem wir uns längst zu der Überzeugung durchgerungen hatten, dass im verlängerten Marke ein dominierendes Vasomotorenzentrum nicht zu suchen sei und nachdem diese Arbeit längst abgeschlossen war, fanden wir bei Vulpian: *Leçons sur l'appareil vasomoteur* Paris 1875 folgende Äusserungen: „Je dois le dire tout d'abord: bien que le plus grand nombre des expérimentateurs, en Allemagne surtout, admettent, à l'exemple de M. Schiff un centre vaso-moteur unique situé dans le bulbe rachidien, il est des physiologistes qui n'acceptent pas cette manière de voir. . . . M. Brown-Séquard déclare qu'il n'est pas exact de dire que la moelle allongée soit le siège du

foyer d'origine de toutes les fibres vaso-motrices. Pour lui, un grand nombre de ces fibres ont leur point de départ dans la moelle, à des hauteurs variables; d'autres filets vasomoteurs, assez nombreux, montent jusqu'à la protubérance et quelques-uns, jusqu'au cervelet et à d'autres parties de l'encephale. Je crois aussi que le centre vasomoteur n'existe pas, du moins tel qu'on tend à l'admettre aujourd'hui. Les faits allégués ne me paraissent pas établir, d'une façon décisive, que toutes les fibres vasomotrices des diverses parties du corps, quel que soit le point de la moelle épinière où a lieu leur origine apparente, remontent dans l'axe spinal vers le bulbe rachidien où se trouverait leur origine réelle."

Spinale vasomotorische Zentra.

So zweifelhaft die Existenz eines dominierenden Zentrums für die Vasomotoren im verlängerten Marke ist, so sicher kann angenommen werden, dass im Rückenmark segmentäre Zentren für die Gefäßinnervation zu lokalisieren sind. Der erste, der den Beweis für das Bestehen von vasomotorischen Zentren im Rückenmark erbrachte, war Goltz. Sowohl beim Frosch als auch bei Warmblütern hebt sich der nach Halsmarkdurchtrennung gesunkene Gefäßtonus in den gelähmten Körperpartien wieder, um nach Exstirpation des Brustmarkes oder der Lumbalanschwellung neuerdings in den entsprechenden Körperteilen zu sinken. Daraus ergibt sich zwangsmäßig der Schluss, dass innerhalb des Rückenmarkes tonisch wirksame Gefäßzentren liegen müssen.

Diese Annahme wird auch durch klinische Beobachtungen bekräftigt. So ist es auch bei völliger Querschnittsläsion möglich, durch entsprechende Reize von der anästhetischen Peripherie vasomotorische Effekte zu erzielen. Die spinalen Gefäßzentren sind also reflektorisch erregbar. Bei einem paraplegischen Kranken, der wegen Quetschung des 11. Dorsalsegmentes auf unserer Abteilung lag, stellte sich während der zum Katheterismus notwendigen Waschung des Penis jedesmal Erectio penis ein. Dies ist aber bei Patienten, denen das Sakralmark zerstört ist, nicht der Fall. Die Vasomotoren der Haut reagieren bei Paraplegikern auf Nadelstiche in anästhetische Partien stets mit fleckiger vasodilatatorischer Rötung, wenn nur die Nervenbahnen und das zugehörige Rückenmarksegment intakt sind.

Aber nicht nur durch Reizung von der Körperoberfläche, sondern auch durch Reize vom Blut aus lassen sich die spinalen Gefäßnervenzentren in Erregung setzen. Bei der Asphyxie kommt es auch nach Rückenmarksdurchtrennung zur lebhaften Vasokonstriktion in

den gelähmten Körperteilen, während eine solche nach Zerstörung des Rückenmarkes ausbleibt. Strychnin wirkt ebenso wie Koffein, Kampfer und Pikrotoxin auch nach der Halsmarkdurchschneidung tonisierend auf die spinalen Vasokonstriktorenzentren und damit blutdrucksteigernd*). Bei Steigerung der Blutwärme tritt auch in dem paraplegischen Körperteile ausgleichende Hyperämie ein.

Die Frage, welche Ganglienzellengruppen auf dem Rückenmarksquerschnitt den spinalen Gefässnervenzentren entsprechen, kann noch nicht mit völliger Bestimmtheit beantwortet werden. Die grossen Vorderhornganglien kommen für die Vasomotoren nicht in Betracht, ebensowenig wohl die kleinen Zellen des Hinterhornes. Dagegen werden Gruppen von mittelgrossen, birn- oder kommaförmigen Ganglienzellen im Seitenhorn als Ursprungszellen für vegetative Funktionen angesprochen. Von dem Seitenhorn ziehen diese Zellgruppen meist an dem nach aussen konkaven Rande der grauen Substanz nach der Basis des Hinterhornes. Sie werden von Bruce⁸⁾ als Intermediolateral Tract („which is intermediate between the anterior and posterior cornua“) bezeichnet. S. Jacobsohn spricht diese Kernsäulen in seinem grossen Werke „über die Kerne des menschlichen Rückenmarkes“ direkt als „Nuclei sympathici“ an. Tatsächlich sind diese Zellformationen dem Seitenhorn gerade in denjenigen Segmenten des Rückenmarkes eingelagert, von denen, wie wir aus physiologischen Versuchen (Langley) wissen, vegetative Bahnen entspringen. So ist das Halsmark bis auf seinen untersten Teil frei von solchen Zellen; vom achten Halssegment bis zum dritten Lumbalsegment erstreckt sich der Nucleus sympathicus lateralis superior. Aus diesem entspringen die Vasokonstriktoren für das Gesicht, die oberen Extremitäten, den Rumpf und die unteren Extremitäten. Aus dem Nucleus sympathicus lateralis et medialis inferior, der vom untersten Lumbalmark bis ins Sakralmark reicht, gehen die Gefässnerven für die unteren Partien des Darmes und für die inneren und äusseren Genitalien hervor. Die Ganglienzellen des Intermediolateraltraktes sind im mittleren und unteren Sakralmark zu grossen Gruppen angehäuft, welche die Übergangszone vom Vorderhorn zum Hinterhorn vollständig ausfüllen. Und da nun gerade aus diesen Segmenten der vasomotorische Nerv für die Genitalien, der Nervus erigens seu pelvicus entspringt, so darf man wohl diese Zell-

*) Vergleiche R. Gottlieb²³⁾: „Das Strychnin kann geradezu — gleichsam als ein Reagens auf Gefässnervenzentren — dazu verwendet werden, auch noch nach Abtrennung des Gefässsystems von dem Hauptzentrum im verlängerten Marke die Existenz von akzessorischen Apparaten im Rückenmarke nachzuweisen.“

gruppen mit der Gefäßversorgung der Geschlechtsorgane in Zusammenhang bringen.

Freilich sind wir noch nicht in der Lage, zu bestimmen, welche Ganglienzellengruppen des Intermediolateraltraktes gerade der Gefäßinnervation vorstehen und welche die glatte Muskulatur der Piloerectoren oder die Schweissdrüsen innervieren. Jedenfalls liegen die Zellgruppen für diese Organe beisammen, reagieren sie doch auch auf Wärme- oder Kältereize vielfach in analogem Sinne.

Ferner ist zuzugestehen, dass die Mitteilungen über Degeneration der Zellen des Intermediolateraltraktes nach Durchschneidung des Halssympathicus oder eines peripherischen Nerven, der vasomotorische Bahnen führt, nicht unwidersprochen blieben. Doch sind bei Erkrankungen der grauen Substanz wie bei der Syringomyelie oder bei der Poliomyelitis vasomotorische Störungen, wie Gefäßlähmung (Livido) und mangelhafte Reaktion auf sensible Reize sichergestellt.

Vasomotorische Bahnen im Rückenmark.

An dem Bestehen von segmentären, spinalen vasomotorischen Zentren ist, wie eben auseinandergesetzt, nicht zu zweifeln. Eben- sowenig daran, dass diese vom obersten Teile des verlängerten Markes oder — wie wir annehmen — vom Boden des Zwischenhirnes aus in einem gewissen Tonus gehalten werden. Durch welche Bahnen im Rückenmark wird nun dieser tonische Einfluss von den kranialen Zentren zu den spinalen, vasomotorischen Zentren geleitet? Da die zentrifugalen Innervationen für die quergestreiften Muskeln in einzelnen Strängen, wie in den Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen vereinigt sind, liegt die Annahme nahe, dass auch für die zentrifugalen Innervationen, die den vegetativen Funktionen dienen, eigene Strangsysteme reserviert sein möchten. Freilich fehlen für eine solche Annahme noch völlig die Beweise. Dittmar¹⁴⁾ suchte diese Frage auf experimentellem Wege zu lösen: Nach Zerstörung der grauen Substanz der Vorder- und der Hinterstränge und der Pyramidenbahnen verursachte Ischiadicusreizung stets allgemeine Blutdruckerhöhung. „Daraus folgt, dass die Gefässnerven selbst in den Seitensträngen des Rückenmarkes verlaufen.“ Dass dieser Schluss zwingend ist, möchten wir aber bezweifeln; wissen wir doch, dass gerade in den Vorderseitensträngen die gekreuzten sensiblen Bahnen verlaufen, welche die Schmerzempfindung leiten. Bei ihrer Unterbrechung wird eine Ischiadicusreizung freilich keinen Erfolg auf das kraniale Vasomotorenzentrum mehr haben können. Langley will bei elektrischer Reizung der Seitenstränge des durchschnittenen Rücken-

markes Pilomotorenwirkung gesehen haben. Reizung des distalen Rückenmarkstumpfes soll Vasokonstriktion hervorrufen. Ob diese Beobachtungen aber die Existenz von isolierten vegetativen Bahnen beweisen, scheint uns doch nicht sicher. Bei Faradisation des bei Versuchstieren recht kleinen Stumpfes des Rückenmarkes wird wohl stets der gesamte Querschnitt erregt und damit werden die elektrischen Verhältnisse dort im ganzen gestört.

Welche klinische Tatsachen lassen uns einen Schluss auf die Art der Leitung der vasomotorischen Innervationen im Rückenmark ziehen?

Plötzliche Unterbrechung der Nervenleitung im Halsmark oder im Brustmark z. B. durch Kompression kann zu erektionsartiger Anschwellung des Membrums führen. Doch wissen wir nicht, ob diese Gefässfüllung infolge einer Reizung von intraspinalen vasodilatatorischen Fasern oder infolge der Unterbrechung des Tonus, welcher die Vasokonstriktionszentren der Penisgefässe beherrscht, verursacht wird. Da nach Querschnittsläsion alle Gefässe der paraplegischen Körperhälfte gelähmt, bzw. erweitert werden, so erscheint die letztere Annahme als die plausiblere. J. Hoffmann²⁹⁾ sah in drei Fällen von halbseitiger, apoplektiformer Bulbärparalyse und in Fällen von Halbseitenläsion des Halsmarkes auf der Seite der Läsion neben Pupillenverengerung Hyperämie der Gesichtshälfte; er schliesst daraus, dass die sympathischen Bahnen im Marke ungekreuzt verlaufen. Brown-Séquard (zitiert nach Vulpian) zeigte im Jahre 1853, dass eine halbseitige Durchschneidung des Dorsalmarkes beim Hasen und beim Meerschweinchen auf der gelähmten Seite infolge von Gefässerweiterung eine Erhöhung der Temperatur um mehrere Grade zur Folge hat. Auch nach Kocher sind bei der Brown-Séquardschen Lähmung die motorisch gelähmten Glieder vasomotorisch gelähmt. Doch wird diese Behauptung von anderer Seite bestritten. Da die Vasomotorenparalyse bei halbseitigen Affektionen des Rückenmarkes sehr wenig deutlich ist, so wurde schon von früheren Autoren, so von Schiff und von Nicolaides^{*)} und anderen, einer „teilweisen Kreuzung“ der vasomotorischen Bahnen das Wort geredet.

Nun sind in der letzten Zeit wertvolle experimentelle Untersuchungen

*) Zitiert nach O. Langendorff³²⁾: „Nicolaides reizte den distalen Stumpf des durchschnittenen Halsmarkes, nachdem er im unteren Brustmark eine Halbseitendurchschneidung ausgeführt hatte. Beobachtete er dabei die Nieren, so sah er beiderseitiges Erblässen, freilich geringer und später einsetzend auf der verletzten Seite. Daraus schloss er, dass die für die Nieren bestimmten Vasomotoren grösstenteils gleichseitig, zum Teil aber auch gekreuzt verlaufen.“

über den intraspinalen Verlauf derjenigen Bahnen vorgenommen worden, welche über den Halssympathicus die Pupillenerweiterung auslösen. Die Ergebnisse dieser Versuche lassen vielleicht auch Schlüsse über die Art der vasomotorischen Innervation zu. Trendelenburg und Bumke⁶⁷⁾ sahen nachhalbseitiger Durchschneidung der Medulla oblongata oder des Halsmarkes eine gleichseitige Pupillenverengung. Die durch das verlängerte Mark und durch das Halsmark „fliessenden dauernden Erregungen“ für den Dilator pupillae stammen im wesentlichen nicht von der Grosshirnrinde. Denn nach Entfernung beider Grosshirnhemisphären verursacht nachfolgende halbseitige Markdurchschneidung wieder Pupillenverengung auf der entsprechenden Seite. Karplus und Kreidl weisen in einer dritten Mitteilung „Sympathicusleitung im Gehirn und Rückenmark“³⁵⁾ darauf hin, dass die Reize von dem zentralen Mechanismus für den Halssympathicus im Zwischenhirn durch jede Hälfte des Halsmarkes zu beiden Halssympathici gelangen. Bei der Katze wenigstens wird durch halbseitige Durchschneidung des unteren Halsmarkes die Doppelseitigkeit des Effektes der Zwischenhirnreizung nicht aufgehoben.

Aus den hier angeführten klinischen Beobachtungen und aus den experimentell gewonnenen Erfahrungen dürfen wir wohl schliessen, dass durch jede Hälfte des Rückenmarkes vasomotorische Innervationen zu beiden Körperseiten gelangen. Jetzt können wir auch verstehen, warum bei den Brown-Séquardschen Halbseitenlähmungen, die vasomotorischen Ausfallerscheinungen so gering sind und warum es erst mit der völligen Querschnittsunterbrechung zu schweren vasomotorischen Lähmungserscheinungen kommt.

Nun wäre die Frage zu erörtern, welche Bahnen des Rückenmarkquerschnittes stehen der vasomotorischen Leitung zur Verfügung? Ein umfangreiches, geschlossenes Feld kann für vegetative Innervation kaum reserviert sein. Ein solches müsste doch längst durch experimentell physiologische oder durch die pathologisch-anatomische Forschung festgestellt und lokalisiert worden sein*). Es scheint uns überhaupt fraglich, ob das kraniale Vasokonstriktorenzentrum isolierte Innervationsimpulse nach den einzelnen Regionen des Körpers aussendet, zu deren Leitung es isolierter Bahnen bedarf. Wenn das der Fall wäre, so müsste das Vasomotorenzentrum wohl auch nach den einzelnen Körperteilen

*) O. Langendorff schreibt in der Physiologie des Rücken- und Kopfmarkes (Nagels Handbuch der Physiologie Bd. 4. 1) „An sich ist die Annahme, dass den vasomotorischen Bahnen der Seitenstrang diene, nicht unwahrscheinlich, doch bedarf er besserer Begründung.“

und den einzelnen Organen (Herz, Niere usw.) gegliedert sein und für eine solche Annahme haben wir keine Anhaltspunkte. Das dominierende Vasomotorenzentrum im Schädel scheint vielmehr nur der Aufrechterhaltung und der Regulierung des **allgemeinen** Gefässtonus zu dienen. Freilich kommt es bei den verschiedenen Stimmungen, wie bei der Freude, der Angst, dem Zorn oder bei angenehmen oder unangenehmen Eindrücken zu verschiedener Art der Gefässinnervation. Es wäre aber möglich, dass die verschiedenen Stimmungsformen auch einen qualitativ verschiedenen Einfluss auf das kraniale Vasomotorenzentrum ausüben und dass auf die von hier ausgehenden Tonuschwankungen die spinalen Vasomotorenzentren in verschiedener Weise reagieren. Wir wissen ja gar nicht sicher, ob der vom Zwischenhirn ausgehende Tonus überhaupt an Nervenfasern gebunden ist, ob er nicht vielleicht in der grauen Substanz oder nur in der Substantia gelatinosa besteht und weiter geleitet wird; bedarf ja die Elektrizität auch nicht stets besonderer Leitungsbahnen und kann trotzdem in Qualität und Quantität stark wechseln. Darüber kann kein Zweifel sein: mit den Stimmungsschwankungen geht eine Veränderung des „Biotonus“, der allgemeinen Nervenregbarkeit einher. Beim Deprimierten ist der Ablauf der nervösen Vorgänge ein langsamerer als bei dem vergnügten, heiteren Menschen. Der Traurige schleppt sich weiter, der Freudige geht leicht und rasch, die Stimmung drückt sich aber nicht allein in der Haltung, sondern besonders in der Innervierung der Gesichtsmuskeln aus. Diese Veränderung des Biotonus erstreckt sich auch auf das Rückenmark, so sind beim Schrecken und bei der Aufregung die Sehnenreflexe erhöht. Nach plötzlicher Unterbrechung des vom Gehirn ausgehenden Tonus durch Querschnittsläsionen kommt es mit der Vasomotorenlähmung auch zur Aufhebung der Sehnenreflexe. Nach einiger Zeit tritt nun der Tonus der Gefässe wieder ein und auch die Sehnenreflexe können wieder ausgelöst werden.

Dieser, das Rückenmark beherrschende Tonus wird nicht nur durch Stimmungen, sondern auch durch lebhafte sensible Reize beeinflusst. Kehr³⁷⁾ erzielte nach Abtrennung des Grosshirns vom Hirnstamm durch beliebig wo an der Körperfläche oder an den serösen Häuten oder an den Schleimhäuten des Schädels gesetzte Reize Uteruskontraktionen. Ein an der Fusssohle, in der Achselhöhle, in dem äusseren Gehörgang oder in der Nase zustande kommender Kitzelreiz kann zur Kontraktion der Tunica dartos führen (vergleiche Ohl). Wo eine heftige Schmerzempfindung auch zustande kommt, stets wird sie eine Erweiterung der Pupillen und einen Stillstand der Darmbewegungen zur Folge haben. Da nun unmöglich alle sensiblen Bahnen

mit allen vegetativen Zentren im Rückenmark oder in der Medulla oblongata und im Mittelhirn durch Nervenfasern in direkter Kontaktverbindung stehen können, so muss man wohl annehmen, dass durch Schmerzreize oder Kitzelreize die allgemeinen Erregbarkeitsverhältnisse der grauen Substanz des Rückenmarkes beeinflusst werden und dass diese Veränderungen des Tonus im Rückenmark wieder auf die Tätigkeit der spinalen vegetativen Zentren, in unserem Falle auf die spinalen vasomotorischen Zellgruppen einwirken.

Als Ort, wo diese Veränderungen des Tonus durch Schmerzreize ausgelöst werden können, käme wohl die Substantia gelatinosa der Hintersäulen in Betracht. Durch diese ziehen alle Fasern, welche der Schmerzleitung und der Temperaturempfindung dienen. Bei Erkrankungen des Hinterhornes ist nicht nur die Schmerzleitung in dem betreffenden Segment aufgehoben. Auf Grund einer klinischen Beobachtung vermutet Strümpell⁶⁵⁾, dass eine isolierte Erkrankung eines Hinterhornes Hemianalgesie auf der ganzen gegenüberliegenden Körperseite verursachen könne, dass somit das Hinterhorn nicht nur für die Entstehung, sondern auch für die Leitung der Schmerzempfindung in Betracht komme*). Dort, wo die sensible Erregung von den Genitalien in das Rückenmark eingeleitet wird und als wollüstige Kitzelempfindung wesentlichen Einfluss auf die vegetativen Funktionen (Hyperämie, Schweissausbruch) ausübt, also im Conus medullaris, sind die Hinterhörner durch eine mächtige Entwicklung der Substantia

*) Strümpell nimmt an, „dass die Leitungsbahnen für Schmerz- und Temperaturempfindungen in das graue Hinterhorn derselben Seite eintreten, nach kurzem Verlauf durch die hintere Kommissur in das Hinterhorn der anderen Seite übertreten und in der grauen Hintersäule nach aufwärts ziehen.“ „Wir würden uns mit einer solchen Annahme wieder der ursprünglichen M. Schiffschens Anschauung nähern, der ebenfalls die gesamte Leitung für Schmerz- und Temperaturempfindung in die graue Substanz des Rückenmarkes verlegt.“ Auch Goldscheider (Über den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht, Berlin 1894) nimmt an, dass die Empfindung des Schmerzes durch Summierung der Reize die Zellen der grauen Substanz des Rückenmarkes in einen veränderten Reizbarkeitszustand versetze, dass somit der Schmerz auf einem besonderen Wege das Gehirn erreiche. Eine solche Auffassung deckt sich ziemlich mit unserer Vermutung, nach welcher das Zustandekommen des Schmerzes durch eine Zustandsveränderung im Hinterhorn, die Lokalisation des Schmerzes durch die Fasern, welche in den Hintersträngen oder in den Vorderseitensträngen nach dem Gehirn ziehen, erfolgt. So wäre es auch zu verstehen, dass Schmerz ohne scharfe Lokalisation bei Erkrankung innerer Organe zustande kommen kann und dass gerade diese unbestimmbaren Schmerzen, wie z. B. die Kolikschmerzen oder die Angina pectoris, besonders heftig sein können und zu besonders starken Innervationsstörungen im vegetativen Nervensystem führen.

gelatinosa besonders stark bauchig aufgetrieben. Dies mag wohl als ein anatomischer Hinweis auf die Funktion der Hinterhörner aufgefasst werden.

Der die spinalen Vasomotorenzentren beherrschende Tonus stellt sich erwiesenermassen einige Zeit nach Durchtrennung des Rückenmarkes auch in dessen distalen Teile wieder her. Dieser Tonus schwankt je nach den sensiblen Eindrücken, die in den abgetrennten Teil des Rückenmarkes gelangen. Nach totaler Markdurchschneidung kann man durch Ischiadicusreizung noch Blutdrucksteigerung erzielen (vergleiche Langendorff: Vasomotorische Bahnen in Nagels Handbuch der Physiologie). Ein die Füße treffender Kältereiz verursacht wie Stursberg⁶⁴⁾ auf plethysmographischen Wege nachwies, beim gesunden Menschen eine Zusammenziehung der Gefäße des ganzen Körpers, beim Paraplegischen übt er seine gefäßverengernde Wirkung nur auf die Gefäße der unteren Körperhälfte aus. Diese letztere Konstatierung spricht doch sehr dafür, dass der die spinalen Vasomotorenzentren beherrschende Tonus nicht durch lange isolierte Bahnen geleitet wird, dass er vielmehr die ganze graue Substanz beherrscht und dass er durch mancherlei sensible Einflüsse, hauptsächlich aber durch Schmerz oder durch Temperaturempfindungen verändert wird. Diese Empfindungen brauchen, wie eben die Untersuchungen Stursbergs am Paraplegischen zeigen, gar nicht zum Bewusstsein zu kommen und gar nicht bis zum kranialen Vasomotorenzentrum aufzusteigen. Augenscheinlich wird die graue Substanz in ihrer ganzen Länge und in ihrem ganzen Querschnitt von dem Tonus beherrscht, denn bei Kälte Wirkung kommt es nicht nur zur Vasokonstriktion, sondern auch zur Piloerektion, zur Schrumpfung des Skrotums und der Haut des Penis und zu zitternden Kontraktionen der quergestreiften Muskulatur. Dagegen verursacht lebhaftere Wärmeempfindung neben allgemeiner Erweiterung der Gefäße, Schweissproduktion und Relaxation des Skrotums.

Wie wichtig aber doch das Gefässzentrum an der Basis des Schädels (im obersten Teile der Medulla oblongata oder im angrenzenden Teile des Zwischenhirnes) und der von dort ausgehende Tonus ist, das geht aus den Arbeiten der Krehlschen Schule aufs neue hervor. Nach Graf Schoenborn⁶²⁾, Freund und Strasmann¹⁷⁾ ist die Wärmeregulation um so mehr gestört, je höher das Rückenmark durchtrennt wird, d. h. je mehr spinale Zentren dem Einfluss des kranialen Vasomotorenzentrums entzogen werden. Schon längst wissen wir, dass nach Brustmarkdurchschneidung die Wärmeabgabe durch Vasomotorenlähmung in dem kaudalen Körperteile sehr erhöht ist und dass solche Tiere nur bei sehr warmer Aussentemperatur am

Leben erhalten werden können. Nach Durchtrennung des Halsmarkes ist jede Wärmeregulation unmöglich gemacht; solche Tiere verhalten sich, wie Freund und Strasmann gezeigt haben, poikilotherm, ihre Körpertemperatur folgt jeder Aussentemperatur. Dasselbe ist der Fall, wenn eine Brustmarkdurchtrennung noch mit der Exstirpation beider Ganglia stellata kombiniert wird.

Über das Halsmark wird also auf die spinalen Zellgruppen für die Vasomotoren des Gesichtes, der Extremitäten, des Rumpfes und der inneren Organe ein **dauernder**, freilich in seiner Intensität stetig wechselnder Tonus ausgeübt, welcher die Gleichmässigkeit der Körperwärme und damit die Aufrechterhaltung des Lebens sichert. Die Frage, ob der Leitung dieser tonischen Einflüsse isolierte Bahnen zur Verfügung stehen und die Frage, wo diese dann auf dem Rückenmarkquerschnitt zu lokalisieren sind, kann heute noch nicht entschieden werden.

Antagonistische Innervation der Gefässe.

Da die Pupillen, die Speicheldrüsen, das Herz, der Magendarmkanal und die Genitalien vom kranial- oder sakral-autonomen Systeme einerseits und vom Grenzstrang des Sympathicus andererseits antagonistische Impulse beziehen, und da diese Organe also doppelt innerviert werden, liegt die Vermutung nahe, dass auch die Anspannung und der Nachlass des Gefässtonus von zwei verschiedenen Systemen aus und durch getrennte Bahnen reguliert werde. Eine solche Vermutung findet für die Gefässe der Geschlechtsorgane wenigstens ihre volle Bestätigung. Langley und seine Mitarbeiter erzielten durch Reizung des Plexus hypogastricus, dessen Rami communicantes aus dem Lendenmarke entspringen, Vasokonstriktion an den inneren, wie an den äusseren Genitalien. Der aus dem unteren Sakralmark entspringende Nervus erigens führt, wie ja schon sein Name sagt, zur Erektion, d. h. zur Vasodilatation in den Corpora cavernosa. Aber auch die Gefässe des Gesichtes und der Schleimhäute der Nase und des Mundes werden doppelt und antagonistisch innerviert, sie erhalten durch den Halssympathicus vasokonstriktorische Einflüsse, während vom kranial-autonomen System über den Trigeminus Vasodilatation dort ausgelöst werden kann. Besonders gut sind die Verhältnisse an den Gefässen der Speicheldrüsen studiert. Durch die Chorda tympani werden dem Ramus lingualis gefässerweiternde Fasern für die Speicheldrüsen am Mundboden zugeführt. Dagegen verursacht Reizung des Halssympathicus Kontraktion dieser Gefässe.

Sehr viel schwieriger ist freilich die Beurteilung der Innervations-

verhältnisse der Gefäße des Rumpfes und der Extremitäten. Die Rami communicantes, welche aus den vorderen Wurzeln stammen, scheinen lediglich vasokonstriktorischen Funktionen zu dienen. Wohl aber ist es möglich, dass vasodilatatorische Einflüsse von den Hinterhörnern durch die hinteren Wurzeln und durch die Spinalganglien in die Peripherie geleitet werden. Eine solche Vermutung wird durch klinische Tatsachen gestützt. So kann es bei Erkrankungen des Hinterhornes oder des Spinalganglions zu einer dilatatorischen Hyperämie kommen, die dann in Herpes-zoster-Bildung übergeht (v. Bärensprung, Stead). Schmerzhafte Reizung sensibler Nerven führt bald zur lebhaften Rötung derjenigen Hautpartie, in welcher der Reiz gesetzt wird. Diese Hyperämie ist eine reflektorische, denn bei Durchschneidung der Nerven bleibt sie aus.

Bayliss⁴⁾ konnte durch mechanische, elektrische oder thermische Reizung der durchschnittenen hinteren Wurzelfasern des fünften Lenden- bis 1. Sakralwirbels plethysmographisch eine Volumvermehrung der betreffenden hinteren Extremität erzielen. Auf Grund dieser Untersuchungen vermutet Bayliss, dass in den sensiblen Fasern eine antidrome Leitung möglich wäre und dass durch diese die Vasodilatation ausgelöst werde. Diese Vermutung wurde auch von Kohnstamm⁴⁹⁾ aufgenommen und vertreten. Freilich kann die Annahme einer zentripetalen und einer zentrifugalen Leitungsfähigkeit derselben Nervenbahnen durch physiologische Tatsachen noch nicht begründet werden.

Mit Stricker, Hasterlick und Biedl²⁴⁾ und anderen Autoren sind wir der Überzeugung, dass die vasodilatatorischen Impulse durch eigene Fasern geleitet werden, welche durch die hinteren Wurzeln aus dem Rückenmark entspringen und durch die Spinalganglien mit den sensiblen Bahnen zu den Hautgefäßen gelangen. Nun erhebt sich die Frage, ob auch diese vasodilatatorischen Fasern über Ganglienknoten des Grenzstranges ziehen. Bayliss hat angeblich auch nach Entfernung des Bauchsympathicus noch Gefässerweiterung in den hinteren Extremitäten durch Reizung hinterer Wurzeln erzielen können!

Die Hypothese von besonderen vasokonstriktorischen und besonderen vasodilatatorischen Bahnen für die Extremitäten erfährt physiologischerseits dadurch eine Begründung, dass einige Zeit nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus elektrische Reize an diesem Nerven nunmehr einen vasodilatatorischen Erfolg haben, während sie unmittelbar nach der Durchschneidung zu Vasokonstriktion führen. Ob freilich, wie dies angenommen wird, ein „dominierendes Zentrum“ für die Vasodilatoren im verlängerten Marke lokalisiert ist und ob lange Bahnen das Rückenmark durchziehen, welche vasodilatatorischen Im-

pulsen dienen, das erscheint uns sehr fraglich. Der für die letztere Annahme beigebrachte Beweis: starke Blutfüllung des Penis nach plötzlich zustande gekommenen Querschnittsläsionen des Hals- oder des Brustmarkes ist u. E. nicht bindend, denn zu gleicher Zeit kommt es zur Gefässerweiterung in der ganzen unteren Rumpfhälfte und diese kann wohl durch Nachlass des vom Zwischenhirn ausgehenden Tonus, der auf die spinalen vasokonstriktorischen Zentren wirkt, erfolgen. Andererseits ist es nicht zu leugnen, dass es auf bestimmte Eindrücke im Gehirn, die zur Empfindung der Scham oder zum Zustandekommen der Geschlechtslust führen, zu umschriebenen vasodilatatorischen Erscheinungen, wie zur Rötung des Gesichtes oder zur Füllung der Corpora cavernosa kommen kann.

Wenn nun auch die Frage, ob eigene vasodilatatorische Zentren im Gehirn oder im Gehirnstamm vorliegen und ob besondere lange Bahnen, die der Vasodilatation dienen, das Rückenmark durchziehen, unentschieden ist, daran, dass alle Gefäße des Körpers doppelt und antagonistisch, d. h. vasokonstriktorisch und vasodilatatorisch versorgt werden, dürfen wir nicht mehr zweifeln. Von den Gefäßen der Schleimhäute des Kopfes und von denen der Genitalien wissen wir, dass sie einesteils vom kranialen bzw. sakralen autonomen System und anderenteils vom Grenzstrang aus versorgt werden. Wie die antagonistische Innervation der Gefäße des Rumpfes vor sich geht, ob sich dabei auch zwei verschiedene Teile des vegetativen Systemes die Wage halten, davon haben wir noch gar keine Vorstellung. Nur so viel scheint erwiesen zu sein, dass die vasokonstriktorischen Fasern durch die vorderen Wurzeln, die dilatatorischen durch die hinteren Wurzeln und die Spinalganglien ziehen*).

Peripherischer Verlauf der Gefässnerven.

Wie alle Fasern des vegetativen Nervensystemes, so erleiden auch die vasomotorischen Bahnen ausserhalb des Rückenmarkes eine Unterbrechung durch Ganglienzellen.

Nach Vereinigung der vorderen Wurzel mit dem Nervenbündel, welches aus dem Spinalganglion entspringt, verlassen die Fasern, welche den vegetativen Funktionen und damit der Innervation der Gefäße vorstehen, den Spinalnerv durch den Ramus communicans

*) Auch von den gefässerweiternden Fasern des Gesichtes wird angenommen, dass sie durch den Trigeminus dorthin ziehen. Der Nervus erigens entspringt aus dem 3.—4. Sakralsegment, also aus einer Höhe des Tonus medullaris, aus welcher, wie einer von uns nachgewiesen hat, fast nur mehr hintere Wurzeln und Fasern, die direkt aus der Intermediolateralsubstanz entspringen, austreten.

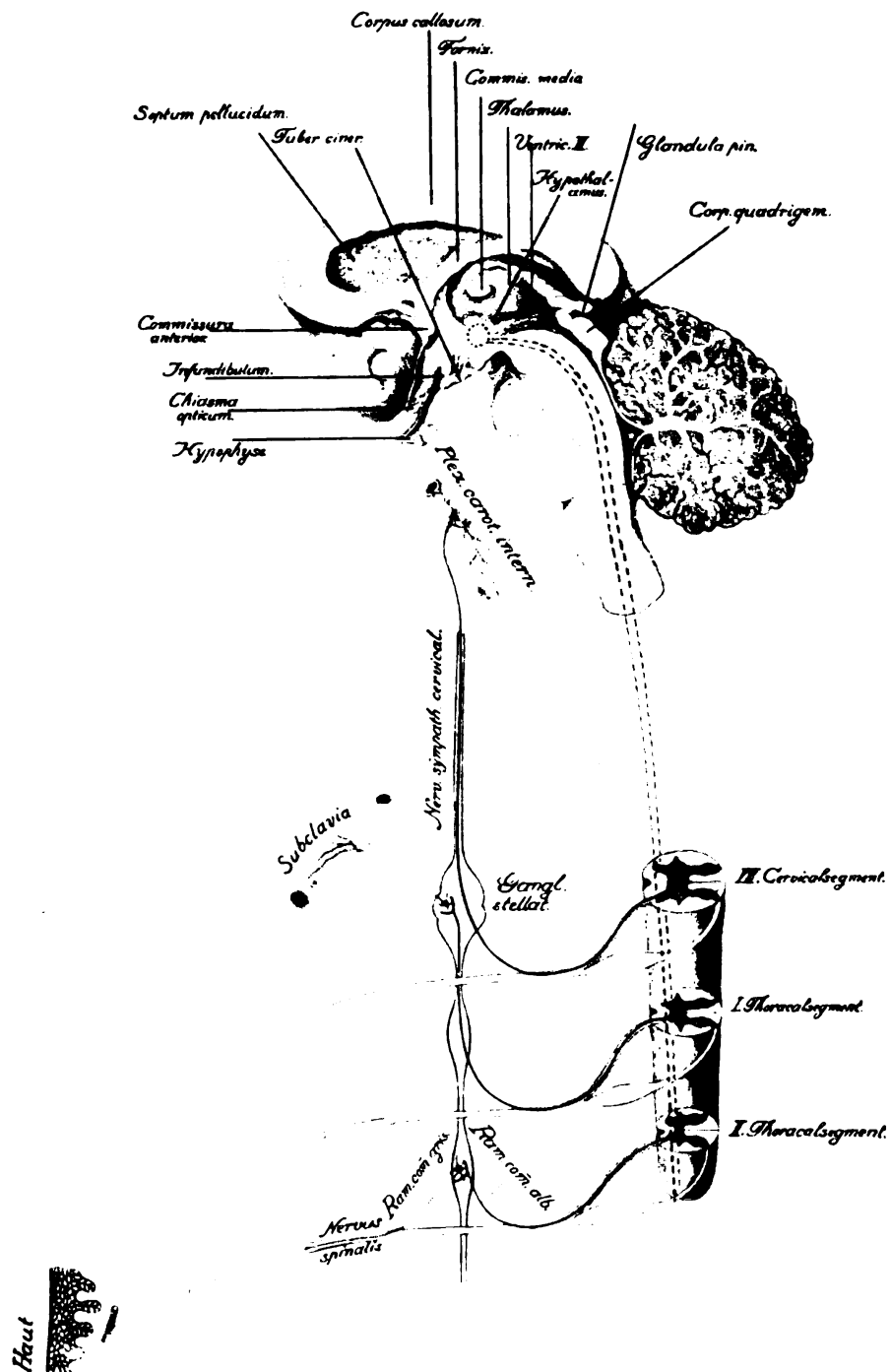


Fig. 1. Schematische Darstellung der Gefässinnervation.

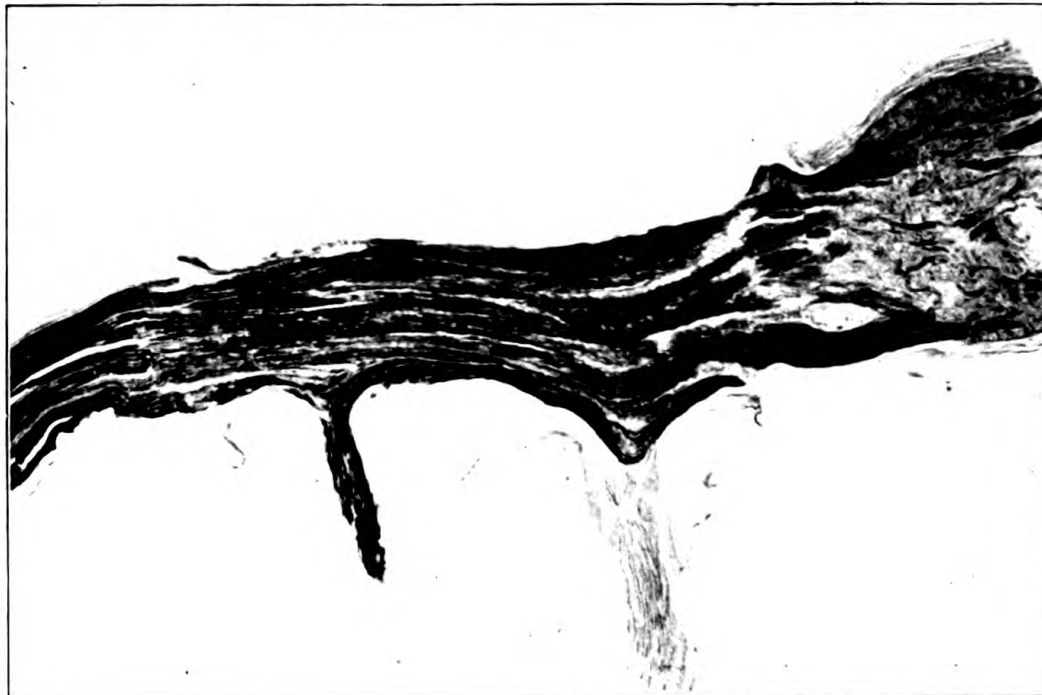


Fig. 2.

Schnitt durch den 1. Dorsalnerven nahe dem Spinalganglion, auf dem drei Rami communicantes getroffen sind, bei schwacher Lupenvergrößerung. Von den beiden Rami communicantes grisei sendet der äussere, kurz stumpfförmige getroffene, blass gefärbte seine Fasern nur nach der Peripherie. Von dem inneren Ram. communic. griseus gehen die Fasern etwa zur Hälfte nach der Peripherie, zur anderen Hälfte wenden sie sich aber zurück nach dem Spinalganglion zu (vgl. Abbildung 4). Der Ramus communicans albus liegt zwischen den beiden grauen (vgl. Abbildung 3).

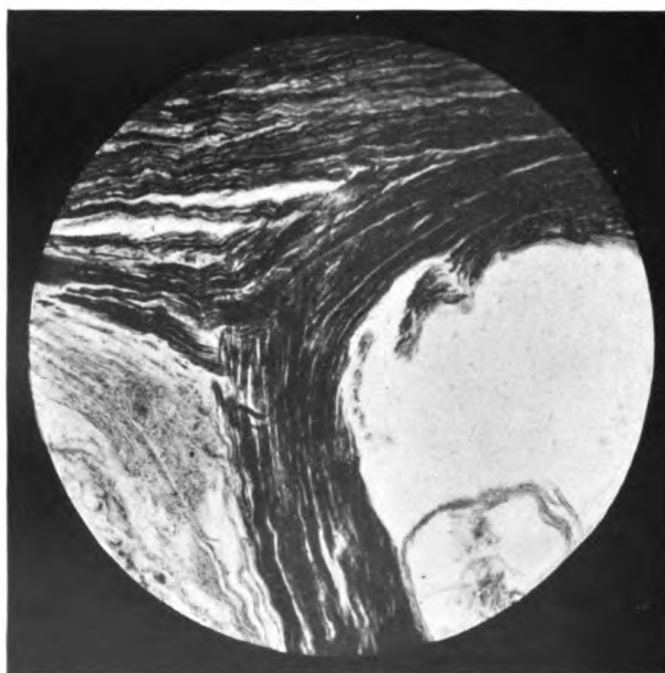


Fig. 3.

Ramus communicans albus der Figur 2 bei stärkerer Vergrößerung. Seine markhaltigen Fasern kommen alle zentralwärts her. Links neben dem Ram. com. alb. verläuft ein Bündel markloser Fasern mit vereinzelten ganz dünnen Markscheiden, die sich alle nach der Peripherie zu wenden.

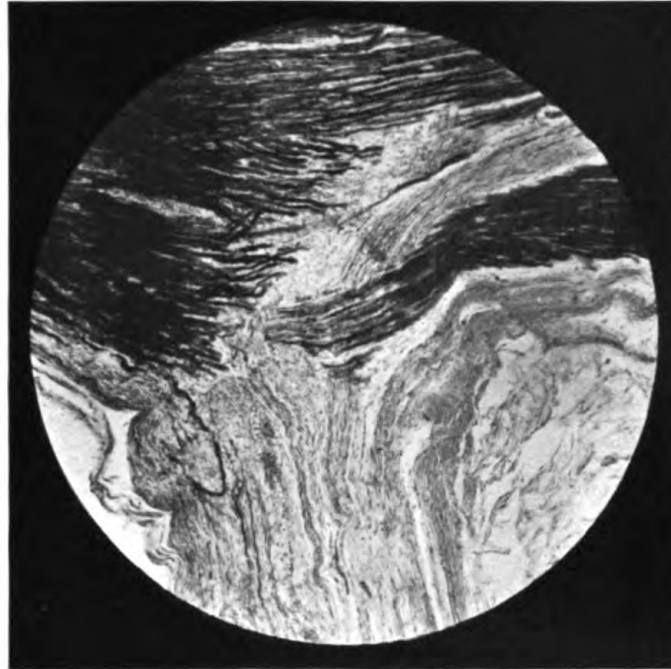


Fig. 4.

Eintritt eines *Ramus communicans griseus* in den peripherischen Nerven. Den marklosen Fasern sind vereinzelte dünne Markscheiden beigemischt. Ein Bündel strahlt nach der Mitte des Spinalnerven und wendet sich ebenso wie ein Bündel am Rande nach rechts, um nach dem Spinalganglion zu ziehen. Die linke Hälfte der Fasern der *Ram. com. griseus* verläuft nach links, um mit den dicken Markscheiden des Spinalnerven in die Peripherie zu gelangen.

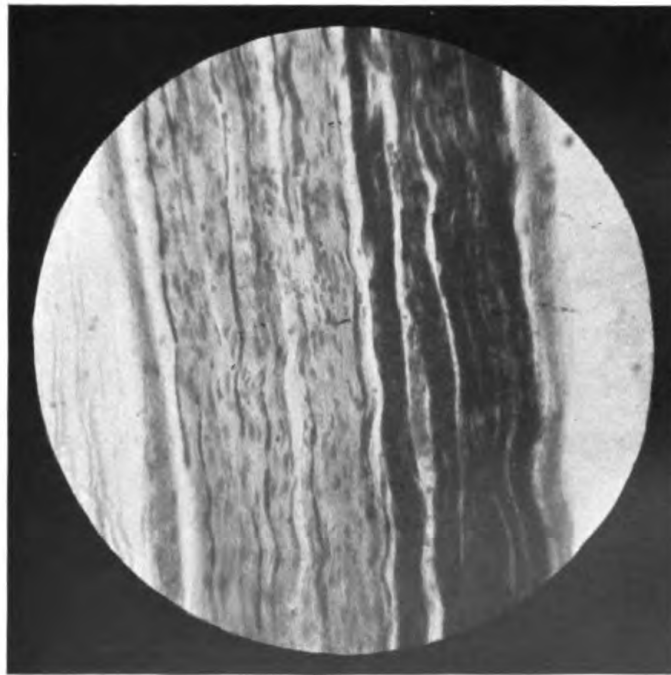


Fig. 5.

Ramus communicans albus und *Ramus communicans griseus* zu einem Strang vereint bei starker Vergrößerung. Auf dem Mikrophotogramm ist der Unterschied zwischen den breiten, durch Weigertsche Färbung schwarzen tingierten Markscheiden des weissen Astes und den spärlichen zarten und dünnen Markscheiden des grauen Astes recht deutlich zu erkennen. Im *Ram. com. griseus* vereinzelte dünne Markscheiden.



Fig. 6.

Eintritt von zwei dünnen Ram. commun. grisei in ein Spinalganglion. Die marklosen Fasern des linken Ram. com. griseus, dem vereinzelte dünne Markscheiden beigemischt sind, münden in ein Bündel dicker Markfasern des Spinalganglions ein. Daß der Schnitt einem Spinalganglion entnommen ist, ist aus den 3 Spinalganglienzellen, die oben auf dem Mikrophotogramm noch getroffen wurden, zu ersehen.

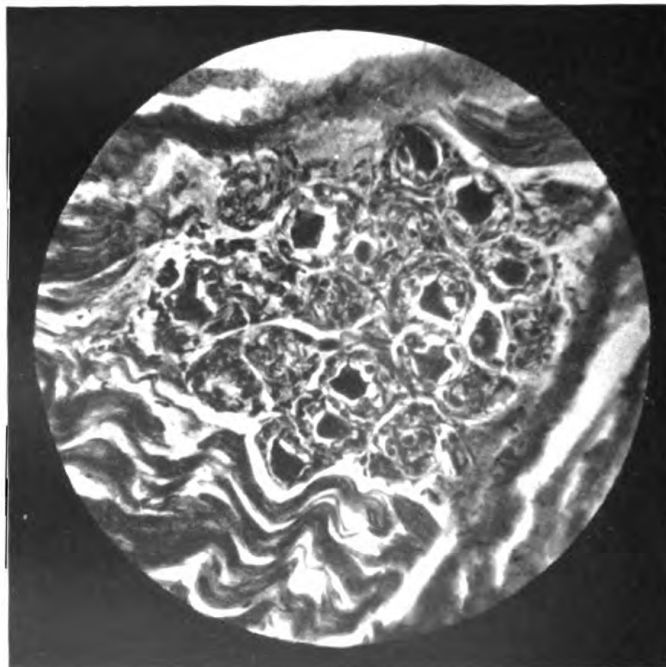


Fig. 7.

Schnitt durch ein Knötchen des Plexus aorticus, das an der Grenze der Sichtbarkeit stand. Die Ganglienzellen sind alle von einer kernhaltigen Kapsel umgeben. Die Ganglienzellen senden nach allen Seiten zarte Fortsätze aus. Die welligen Linien an der unteren Grenze des Mikrophotogrammes entsprechen Fasern eines marklosen Nervenbündels.

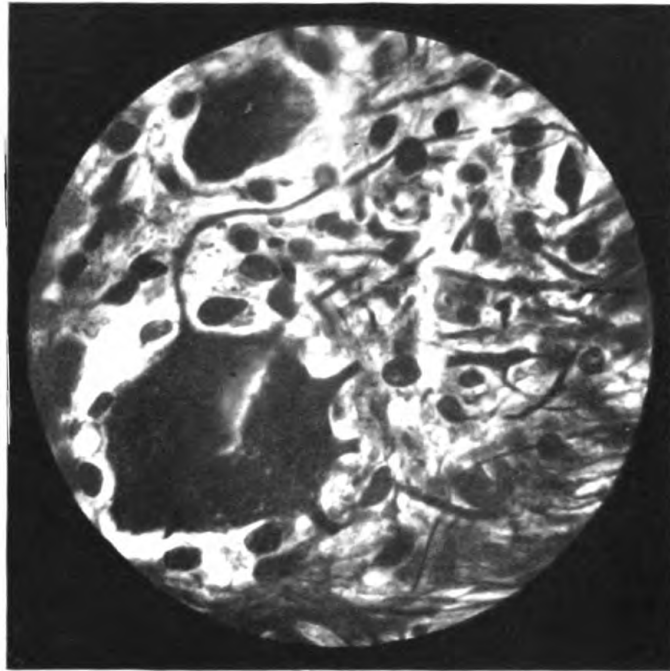


Fig. 8.

Ganglienzelle aus einem kleinen Knötchen des Plexus caroticus internus. Von der Ganglienzelle gehen fünf Dendriten aus, die nach rechts ziehen, aber z. T. bald nach ihrem Ursprung abgebrochen sind. Nach oben ist ein Fortsatz in seinem bogenförmigen Verlaufe weiter zu verfolgen. Rund um die Ganglienzelle finden sich kleine ovale und eiförmige Zellkerne, welche der pericellulären Kapsel entsprechen.

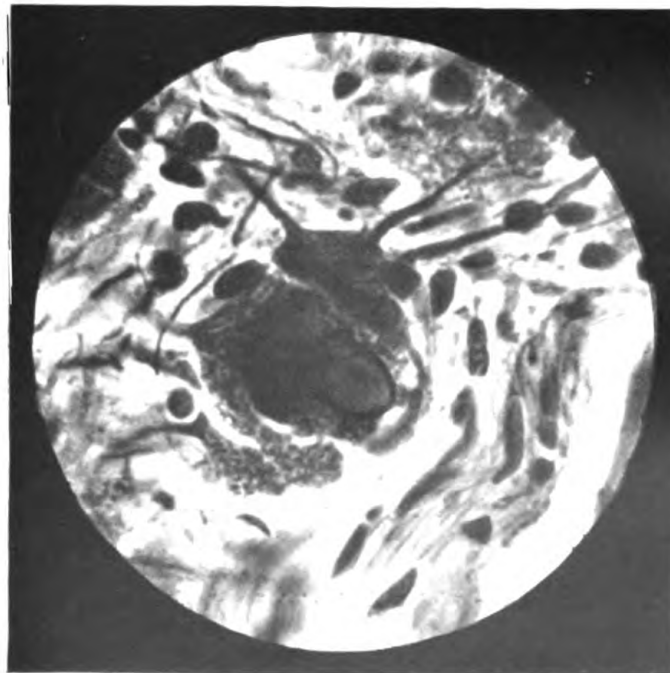
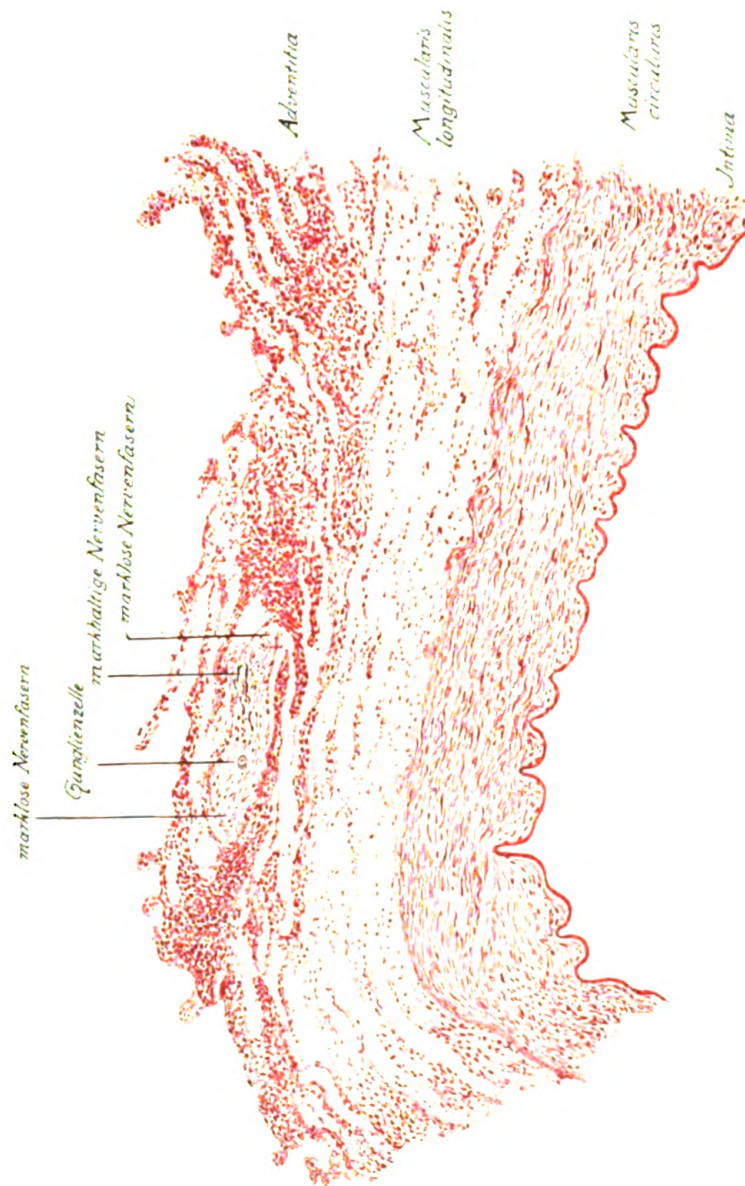


Fig. 9.

Ganglienzelle des Plexus caroticus bei starker Vergrößerung. Ihr Kernbläschen und das Kernkörperchen heben sich undeutlich ab. Die Ganglienzelle sendet vier Dendriten aus, welche die engangliegende Kapsel (hier sind nur deren Zellkerne zu sehen) durchsetzen.



Figur 10. Carotis interna mit kleinem Nervenbündel und einer Ganglienzelle in der Adventitia.

albus (vergleiche die schematische Darstellung der Gefässinnervation auf Tafel VI). Mit diesem Nervenbündel, das sich ausschliesslich aus dicken Markfasern zusammensetzt, ziehen sie zu dem Grenzstrang des Sympathicus, um hier mit den Zellen eines Ganglions durch Endkörbchen in Beziehung zu treten. Von den multipolaren Ganglienzellen dort entspringen die „postganglionären“ oder postzellulären Nerven, welche ohne Markscheiden oder nur mit einer ganz dünnen Markumhüllung zu dem Organe ziehen, das sie versorgen.

Da uns die anatomisch-histologischen Verhältnisse der Rami communicantes nicht genügend geklärt schienen, so studierten wir an einer grossen Anzahl von Präparaten den Ursprung und den Verlauf des weissen und des grauen Verbindungsastes. Wir wählten dazu die Rami communicantes, welche vom Ganglion stellatum zu den vier unteren Cervicalnerven ziehen und die Rami communicantes, welche die obersten Dorsalnerven mit den Grenzstrangganglien verbinden. Auf Grund dieser Untersuchungen konnten wir folgendes feststellen: Der Ramus communicans albus entspringt stets und immer vom Spinalnerven, also erst dann, nachdem sich die vordere und die hintere Wurzel vereint haben. Und zwar tritt er so weit entfernt von dieser Vereinigungsstelle aus dem peripherischen Nerven aus, dass es auch histologisch nicht mehr möglich ist, zu entscheiden, ob er seine Fasern aus der vorderen Wurzel oder vom Spinalganglion her bezieht. Zweifellos kommen aber, wie auch auf Tafel VII, Figur 2 bei schwacher Vergrösserung und besser noch bei starker Vergrösserung (Figur 3) zu sehen ist, die Fasern ausschliesslich von der Richtung des Rückenmarks her, sie biegen aus der Mitte des Nerven nach aussen ab und setzen sich aus breiten gleichmässig dicken Markscheiden zusammen.

Anders ist es mit den Rami communicantes grisei! Wiederholt konnten wir feststellen, dass zarte Bündel, die neben vereinzelt dünnen Markscheiden in überwiegender Mehrzahl marklose Nervenfasern enthielten, direkt in ein Spinalganglion der unteren Cervicalnerven einmündeten. Auf Figur 6 der Tafel IX ist deutlich zu sehen, wie ein schmales Nervenband in das Spinalganglion eintritt und wie sich seine dünnen Markfasern einem Bündel dicker Markscheiden anschliessen, das zwischen den Ganglienzellen verläuft, um mit ihm aus dem Spinalganglion nach der Peripherie zu auszutreten. Breitere Ram. com. grisei münden dann stets weiter peripherisch in den Spinalnerven ein. Derjenige Ram. com. griseus, welcher nahe der Ursprungsstelle an den Spinalnerven herantritt, sendet seine Fasern sowohl nach der Peripherie als nach dem Spinalganglion zu. Vergl. Figur 4 auf Tafel VIII. Freilich lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob diese Fasern tatsächlich in das Spinalganglion eintreten und mit den Ganglienzellen dort in Beziehung treten oder ob sie — was uns nach dem histologischen Befund wahrscheinlicher ist — sich dem Ramus dorsalis des Spinalnerven, der unmittelbar nach dem Spinalganglion nach hinten abbiegt, anschliessen, um mit diesem zum Rücken zu ziehen und dort die Gefässe und die Schweissdrüsen zu versorgen.

Das Mikrophotogramm 2 auf Tafel VII zeigt recht deutlich, dass der weiter peripherisch ansetzende Ram. com. griseus seine Fasern anschliess-

lich nach der Peripherie zu aussendet; von diesem grauen Verbindungsaste gehen also keine Fasern mehr zurück zum Spinalganglion! Aber nur auf eine kurze Strecke, nur solange die marklosen Fasern im Spinalnerven noch zu einem Bündel vereinigt sind, lassen sie sich verfolgen. Später scheinen sich auch diese Fasern mit Markscheiden zu umhüllen, wenigstens sind im weiteren Verlaufe des Spinalnerven keine marklosen Fasern dort festzustellen. Sicherlich enthalten die *Ram. com. grisei* des Brachialplexus zum überwiegenden Teile vasomotorische Bahnen. Die Fasern für die Schweissdrüsen und für die Pilomotoren der vorderen Extremitäten sind numerisch wohl sehr viel spärlicher vertreten.

Der hier geschilderte Weg der vasomotorischen Bahnen gilt nur für die Gefässinnervation der Extremitäten und der Haut des Rumpfes. (Vergleiche schematische Darstellung der Gefässinnervation auf Tafel VI.)

Die postganglionären vasomotorischen Fasern für die Gefässe in den Leibeshöhlen und in der Schädelkapsel schliessen sich nun nicht wieder dem Spinalnerven an. Sie gehen vom Ganglion aus direkt zu den Gefässen, wie das auf der Tafel VI für die Fasern, welche vom Ganglion stellatum zur Arteria subclavia ausstrahlen, schematisch dargestellt wurde. Bei der histologischen Untersuchung dieser zarten Nervenfasern konnten wir feststellen, dass diese fast alle marklos sind und dass sie direkt in die Gefässmuskulatur einstrahlen.

Vom Grenzstrang und von dessen Ganglien gehen aber nicht nur marklose Fasern zu den Gefässen. Vielfach sind Ganglienzellen bis zu den Gefässen selbst vorgeschoben. In dem Nervengeflechte, welches die Carotis interna bei ihrem Eintritt in die Schädelkapsel umspinnt und in den Nervengeflechten, welche die Aorta umgeben, sind nun nicht nur einzelne Ganglienzellen, sondern auch kleine Gruppen von solchen Zellen eingelagert; diese entsprechen dann kleinsten Knötchen, welche an der Grenze der Sichtbarkeit stehen und mehr mit der Fingerbeere gefühlt als mit dem Auge erkannt werden können. Im histologischen Bilde entsprechen diese Ganglienzellengruppen vollständig denjenigen, wie wir sie im Sinusknoten oder in der Vorhofscheidewand gefunden und abgebildet haben. Die einzelnen Ganglienzellen sind von einer faserigen Kapsel umgeben, von der sich bei der Silberfärbung freilich nur die perlenkranzartig um die Ganglienzelle angeordneten Zellkerne darstellen. Dagegen kommen bei dieser Tinktionsmethode die Fortsätze der multipolaren Ganglienzellen zur Darstellung. Diese durchsetzen die Zellkapsel, welche die Ganglienzelle umgibt, wie sowohl auf Figur 7 der Tafel IX bei schwacher Vergrößerung als besser noch auf den Abbildungen 8 und 9 bei starker Vergrößerung zu sehen ist. Auch in dieser Hinsicht gleichen die Ganglienzellen der Gefässe denen des Herzens. Dagegen unterscheiden sie sich nicht unwesentlich von den Ganglienzellen, welche die Knoten des Grenzstranges oder das Ganglion stellatum bilden. Diese letzteren haben viele breitere und kraftigere Fortsätze, welche unter Umständen weithin zu verfolgen sind. Bei eifrigem Suchen findet man hin und wieder auch einmal eine vereinzelte Ganglienzelle, die dann einem kleinen Nervenbündel eingelagert ist. (Vergleiche Figur 10 auf Tafel XI.)

Sowohl die kleinen Ganglienzellengruppen als auch die vereinzelt Ganglienzellen sind stets in dem lockeren Bindegewebe der Adventitia eingebettet. In dieser lassen sich dann jedesmal auch kleine Nervenbündel

von marklosen Fasern, denen ganz spärlich dünne Markscheiden beigemischt sind, darstellen (siehe Figur 10 auf Tafel XI.)

Von grosser Bedeutung scheint uns der Umstand zu sein, dass wir Ganglienzellen nur in der Adventitia von solchen Gefässen finden konnten, die in den grossen Körperhöhlen oder in der Schädelhöhle verlaufen (Carotis interna, Aorta, Art. renalis usw.). An den Gefässen der Extremitäten wie an der Brachialis oder an der Poplitea konnten wir Ganglienzellen nicht feststellen. Viele Hunderte von Gefrier- und Paraffinschnitten durch die grossen Gefässe des Armes oder des Beines musterten wir mit dem Mikroskop durch. Nicht einmal sahen wir dort eine Ganglienzelle, die sich ja auch bei gewöhnlicher Methylenblaufärbung durch ihren bläschenförmigen Kern und das Kernkörperchen leicht erkennen lassen. Wohl aber trifft man auch in der Adventitia dieser peripherischen Gefässe vereinzelte Nervenbündelchen an.

Auf Grund unserer Untersuchungen glauben wir zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass in der Adventitia derjenigen Gefässe, deren Vasomotoren in spinalen Nerven verlaufen, keine Ganglienzellen eingelagert sind. Diese sind vielmehr alle in dem entsprechenden Ganglion des Grenzstrangs zusammengehäuft. Nur in die Adventitia der Gefässe der Brust- und der Bauchhöhle und des Schädels sind Ganglienzellen von den sympathischen Geflechten vorgeschoben.

Nun wird aber von seiten der Physiologie und der Pharmakologie die Existenz peripherisch gelegener Gefässzentren gefordert. So schreibt Gottlieb²³⁾: „In den Gefässwänden sind auch noch periphere Gefässnervenzentren vorhanden, deren direkte Beeinflussung durch Gifte sich von der Einwirkung auf die Endapparate nicht auseinanderhalten lässt. Tatsächlich geht nach Durchschneidung sämtlicher Nerven, die zu einer Extremität ziehen, die anfängliche Vasomotorenlähmung wieder zurück und es stellt sich der Tonus der Gefässe schliesslich wieder her.“ Ja Goltz und Ewald²²⁾ zeigten, dass die Gefässe einer entnervten Extremität sogar wieder auf direkte mechanische, chemische und thermische Reize reagieren. So kommt es bei starker Abkühlung zur lokalen Gefässerweiterung an der Stelle des Reizes auch dann, wenn die betreffende Extremität nur noch durch die Gefässe mit dem übrigen Körper zusammenhängt.

Auf Grund von solchen physiologischen Beobachtungen und auf Grund von Beobachtungen an entzündetem Gewebe wurde nun vermutet, es lägen in unmittelbarer Nähe der Gefässe oder in der Gefässwand selbst periphere vasomotorische Zentren, die

eines selbständigen Tonus fähig wären. Gegenüber den zerebralen und spinalen Zentren werden diese als vasomotorische Zentren III. Ordnung bezeichnet. Durch Vermittlung dieser peripherischen Vasomotorenzentren sollen nach Landois und anderen Physiologen die Gefäßveränderungen ausgelöst werden, die bei Anwendung direkter Reize sich zeigen.

Nun sind in der Tat von einer Reihe von Autoren Nervengeflechte und Ganglienzellen beschrieben worden, die sich nicht auf die Adventitia beschränken, sondern sich auch in der Media, sogar in der Intima ausbreiten sollen. So will Jegorow³³⁾ in der Adventitia der Aorta und der Mesenterialgefäße des Frosches ein oberflächliches und auf und innerhalb der Muskularis ein tiefes Nervengeflecht dargestellt haben. Ebenso beschreibt Barbieri³⁾ auf Grund von Golgiuntersuchungen an den Gefäßen eines jungen Hundes ein oberflächliches und ein tiefes Nervenfasersystem. Ja manche Forscher, wie Bremer⁷⁾, v. Cziky¹¹⁾ und Ranvier behaupten, dass in den Gefäßen drei untereinander zusammenhängende Nervenplexus bestünden. Auch Michailow³³⁾ unterscheidet in einer erst vor vier Jahren erschienenen Arbeit ein Adventitialgeflecht von einem Grenznervengeflecht zwischen Adventitia und Muskularis und schliesslich das Muskelnervengeflecht innerhalb der Muskelschicht.

Neben den Nervengeflechten will Beale⁵⁾ (1860) auch Ganglienzellen in der Wandung der peripherischen Gefäße nachgewiesen haben. Er beschreibt ovale Zellen in den Nerven. Dass es sich dabei wirklich um Ganglienzellen handelt, davon können uns die beigegebenen Abbildungen nicht überzeugen. Bethe⁶⁾ spricht kleine verzweigte Zellen, welche die Gefäße umspinnen, als Ganglienzellen an, doch ist seine Vermutung von anderer Seite noch nicht bestätigt worden.

Uns selbst ist die Darstellung von Nervengeflechten oder von Ganglienzellen in den tieferen Schichten der Gefäße trotz langen Mühens und trotz der Anwendung der verschiedensten Tinktionsverfahren nicht gelungen. Auf Schnittpräparaten, auch wenn es sich um Flachschnitte handelt, werden sich ja solche Geflechte wohl kaum zur Anschauung bringen lassen; wir untersuchten aber auch kleinere Gefäße im Quetschpräparat vor und nach der Aufhellung des Gewebes. Wiederholt glaubten wir, geflechtartige Gebilde vor uns zu haben, in den meisten Fällen handelte es sich aber um die Kapillaren der Muskelgefäße, um die Vasa-Vasorum oder um geflechtartig angeordnete Bindegewebszüge der Adventitia. Niemals waren wir in der Lage, ein solches Geflecht mit Sicherheit als Nervengeflecht anzusprechen. Ebensovienig ist es uns gelungen, an oder in den Gefäßen der Extremitäten Ganglienzellen nachzuweisen. Wir waren über diesen negativen Befund um so mehr enttäuscht, als es uns doch ohne besondere Mühe gelungen war, das Nervengeflecht des Auerbachschen und Meissnerschen Plexus darzustellen.

Unsere sehr eingehenden Untersuchungen berechtigen uns zu dem Schlusse, dass in den tieferen Schichten der Gefässe Zellen von dem Typus der sympathischen Ganglienzellen nicht eingelagert sind. Sollten die Gefässe wirklich nervöse Zellen beherbergen, die einen Reflex übertragen und die Muskulatur in einem gewissen Tonus erhalten können, so müssten sie ganz anderer Natur sein als die Zellen des vegetativen Nervensystems, welche uns bisher bekannt sind. Da nun Ganglienzellen an und in den peripherischen Arterien bisher in überzeugender Weise noch nicht nachgewiesen sind, so muss man doch mit der Möglichkeit rechnen, dass die Gefässreaktionen, welche auch an den entnervten Extremitäten auf mechanische oder auf thermische Reize auszulösen sind, durch direkte Einwirkung auf die Muskulatur zustande kommen und dass der Tonus der Gefässmuskulatur auch nach Durchschneidung aller Nerven nach einiger Zeit der Lähmung spontan, d. h. ohne Einwirkung peripherischer Zentren, sich wiederherstellen kann.

Schliesslich wäre noch die Art der Endigung der vasomotorischen Nerven in der Gefässmuskulatur zu besprechen. Barbieri³⁾ hat darüber Untersuchungen angestellt und kommt zu folgendem Schlusse: „Les fibres, sans ganglions intercalés, se terminent par des extrémités libres renflées en boutons. Les tout petits vaisseaux, dépourvus d'éléments musculaires, sont simplement enveloppés par un réseau nerveux“. Krimke⁴¹⁾ (1884), der zu dieser Frage auch reichlich Literaturangaben beibringt, stellte auf Grund eigener Untersuchungen fest, dass die letzten Endigungen der Nervenfasern an den Kapillaren Terminalkörperchen von bestimmtem, genau beschriebenem und abgebildetem Typus darstellen!

Nach Dogiel¹⁶⁾ (1898) entspringt von den Nervengeflechten der Adventitia „eine Anzahl feiner varicöser Fäden, welche zur Muskulatur der Gefässe ziehen, dort in eine bedeutende Anzahl feinsten varicöser Fädchen zerfallen und sowohl auf der Oberfläche als auch zwischen den Muskelzellen sich verbreitend, letztere umflechten“. Von anderen Nervenfädchen, welche in dicke plattenförmige Endapparate übergehen, vermutet Dogiel, dass sie sensiblen(!) Apparaten entsprechen. Diese Befunde werden von Michailow (1908) bestätigt. Auch dieser russische Forscher sah die Nervenfasern der Adventitia „mit knopförmigen Verdickungen auf den Muskelzellen endigen und auch er beschreibt „sensible baumförmige Endapparate“ in der äusseren Gefässschicht. Frey¹⁸⁾ will übrigens schon im Jahre 1876 Vater-Pacini'sche Körperchen und verschiedene andere Formen von Endapparaten in der Blutgefässwand gesehen haben. Auch Rachmanow beschreibt

in der Adventitia der Bauchaorta des Menschen Vater-Pacinische Körperchen. Wie Bremer beschreibt, liegen den kleineren Blutgefässen, die über keine Muskularis mehr verfügen, und den Kapillaren „eine oder zwei Nervenfibrillen dicht auf, welche mittels knopfförmiger Verdickungen mit der Gefässwand in Verbindung treten.“ Auch Michailow sah feine varicöse Fasern „in nähere Beziehung zu den Wänden der Kapillaren treten“. Andere Forscher, wie Beale, behaupten dagegen, dass die Kapillaren von Nervennetzen umspinnen werden. Nach S. Mayer⁵¹⁾ besitzen die Kapillaren Zellen, welche mit ihren Ausläufern das Lumen umschnüren und so eine Kontraktion der Kapillaren ermöglichen.

Unsere eigenen Untersuchungen waren in Hinsicht auf die Endigungsweise der vasomotorischen Nerven an und in der Muskulatur völlig ergebnislos. Wir konnten Nervenfasern stets nur bis an die Muskulatur verfolgen. In der Prostata, der Niere und in den Corpora cavernosa penis sahen wir wiederholt kleine Nervenbündel, die aus einzelnen Fibrillen bestanden, bis an die Muskelschicht eines mittelstarken Gefässes herantraten; in welcher Weise sie aber dort endigen, darüber geben unsere Präparate keinen Aufschluss.

Über die Frage, inwieweit die Muskulatur der Gefässe nach Durchschneidung der Vasomotoren leidet, besteht eine grosse Literatur (vergleiche Cassirer S. 113—119). Trotzdem ist diese Frage nicht gelöst. Cassirer ist geneigt, „an ein direktes trophisches Abhängigkeitsverhältnis von vasomotorischer Innervation und Bau der Muskulatur zu denken und ein ähnliches Verhältnis zu supponieren, wie es zwischen den motorischen Nerven und der quergestreiften Muskulatur besteht“. Wir können an ein solches trophisches Abhängigkeitsverhältnis der Gefässmuskulatur von den Gefässnerven nicht glauben. Nirgends noch ist einwandfrei festgestellt, dass glatte Muskulatur nach Ausschaltung der Nerven der Atrophie verfällt.

Das intramuskuläre Nervenplexus der Gefässe wird als der Angriffspunkt des Adrenalins bei dessen offensichtlicher Wirkung auf die Gefässmuskulatur angesprochen. Nun ist aber das Adrenalin, wie schon Langley (zitiert nach H. H. Meyer und R. Gottlieb) nachgewiesen hat, auch noch wirksam, wenn infolge der Nerven-durchschneidung alle histologisch differenzierten nervösen Gebilde der Gefässe der Degeneration verfallen waren. Langley führt die Adrenalinwirkung auf eine „rezeptive Zwischensubstanz zwischen Nerv und Muskel“ zurück.

Vor der Annahme einer Einwirkung des Adrenalins direkt auf die Gefässmuskulatur scheuen sich die Physiologen deshalb, weil das

Adrenalin auf die Muskulatur der Kranzgefässe des Herzens nicht verengernd, sondern erweiternd wirkt. Da nun am Herzen der Vagus vasokonstriktorische Wirkung hat und da dort der Sympathicus die Vasodilatoren innerviert, so sieht man darin eine Stütze für die Hypothese, dass das Adrenalin an den Endapparaten des sympathischen Nervengeflechtes und nicht an der Gefässmuskulatur selbst angreift.

Bei der Besprechung des Nervennetzes in den Gefässen müssen wir nochmals auf die Deutung der vasomotorischen Reflexe, welche auch nach Durchschneidung der grossen peripherischen Nerven noch auszulösen sind, zurückkommen. Zu der Erklärung dieser Vorgänge wurde die von Langley unter dem Namen Axonreflex aufgestellte Hypothese herbeigezogen. Nach dieser Annahme würde ein die Haut treffender Reiz über eine sensible zentripetalleitende Faser bis dahin gehen, wo die vasomotorische Bahn von der sensiblen Faser abzweigt und mit dieser vasomotorischen Faser zum Gefässe ziehen. Es würde sich also hier um einen peripherischen Reflexbogen handeln, dem aber keine Ganglienzellen eingelagert sind. Begründet freilich ist die Theorie vom Axonreflex weder von physiologischer, noch von klinischer Seite. Im Gegenteil, es ist unwahrscheinlich, dass die Vasomotoren von den sensiblen Fasern abzweigen, sie scheinen vielmehr alle in einem sympathischen Ganglion des Grenzstranges zu entspringen und getrennt von den sensiblen Bahnen nach der Peripherie bzw. nach der Haut zu verlaufen. Ein von sensiblen Nerven ausgelöster Gefässreflex kann nach unserer Überzeugung nur über das Rückenmark zustande kommen. Die Veränderungen in der Gefässweite, welche nach Temperaturreizen auch bei durchschnittenen Nerven auftreten, müssen, worauf wir oben schon hingewiesen haben, wohl durch direkte Einwirkung der Temperatur auf die Hautgefässe erklärt werden.

Viele, viele Fragen der peripherischen Innervation der Gefässe sind freilich noch ungelöst. So wissen wir nicht, ob die Vasokonstriktoren und die Vasodilatoren getrennt an die Gefässe herantreten. Die früher aufgestellte Vermutung, dass die Vasokonstriktoren die Ringmuskulatur und die Dilatoren die Längsmuskulatur innervieren, lässt sich schon deshalb nicht mehr aufrecht erhalten, weil die kleinen und kleinsten Gefässe, die besonders der Dilatation ausgesetzt sind, keine deutlichen Längsmuskeln mehr besitzen.

Das auf Tafel VI dargestellte Schema der Gefässinnervation trifft wohl nur für die Vasokonstriktoren zu. Schon weiter oben haben wir erwähnt, dass die von Stricker und von Bayliss vertretene Annahme von dem Ursprung der vasodilatatorischen Fasern aus dem Hinterhorne wohl begründet werden kann. Nun will Dogiel¹⁵⁾ im

Spinalganglion stets multipolare Ganglienzellen festgestellt haben, den er als Typus XI beschreibt. Wenn dies richtig ist, muss man wohl mit der Möglichkeit rechnen, dass die vasodilatatorischen Bahnen ohne das zerebrospinale System zu verlassen, zu den Gefässen gelangen, dass sie also wie die Fasern des kranial autonomen Systems nicht über Ganglien des sympathischen Grenzstranges ziehen.

Wenig geklärt ist die Frage der

Sensibilität der Gefässe.

Hier sind es hauptsächlich klinische Beobachtungen, welche uns die Anhaltspunkte geben, dass von den Gefässen augenscheinlich Empfindungen ausgelöst werden können. Wenn auch die heftigen, ja unter Umständen fast unerträglichen Schmerzen, welche bei der Erkrankung der Kranzgefässe des Herzens anfallsweise auftreten, als ischämische Muskelschmerzen gedeutet werden müssen, so treten doch ähnlich heftige Beschwerden auch bei umschriebener Erkrankung der Aorta wie bei schwererer Arteriosklerose oder bei syphilitischen Prozessen in der Aorta auf*), und zwar auch dann, wenn die Kranzarterien nicht beteiligt sind. Besonders starke Schmerzen stellen sich bei diffusen oder umschriebenen Erweiterungen der Aorta ein. Hier kann nun nicht die mangelhafte Blutversorgung von Muskeln für die unangenehmen Empfindungen verantwortlich gemacht werden. Diese Schmerzen müssen wohl auf Veränderungen in der Aorta selbst zurückgeführt werden. Freilich ist die Art dieser Schmerzen eine ganz andere als derjenigen Schmerzen, welche bei Reizungen sensibler Nerven des zerebrospinalen Systems zustande kommen. Die Lokalisation ist viel weniger scharf, dagegen kann sich die unbestimmte Empfindung des Druckes und der Beengung hinter dem Sternum bis zum Vernichtungsgefühl steigern. Häufig strahlen solche Schmerzen nach dem linken Arm zu aus. Ähnlich wie das Magengeschwür und wie manche Nierenerkrankungen gehen auch die Aortenschmerzen bisweilen mit einer Hyperalgesie der Haut, und zwar der Partien, welche vom 1. und 2. Dorsalsegment und dem 8. Cervicalsegment versorgt werden, einher.

Andererseits muss zugestanden werden, dass bei der Sektion nicht selten schwere arteriosklerotische Veränderungen an der Aorta gefunden werden, welche intra vitam keinerlei Beschwerden verursachten.

*) In einer Dissertation aus der Krebbschen Klinik weist W. Kötzer (Heidelberg 1912) darauf hin, dass bei 70—75 Proz. der Herzkranken Schmerzen auftreten. Am heftigsten wird über Schmerzen bei luetischen und arteriosklerotischen Aortafehlern geklagt.

Es liegen hier eben die Verhältnisse augenscheinlich ähnlich wie beim Magengeschwür, bei Nierenerkrankung und bei Affektionen anderer innerer Organe. Wir wissen nicht, unter welchen Umständen Störungen in diesen Organen zu Schmerzen führen. Wohl aber sagt uns die Erfahrung, dass es bei Schmerzen, die durch eine Erkrankung der Aorta ausgelöst werden, ähnlich wie bei Kolikschmerzen leicht zu Störungen in der Innervation des gesamten vegetativen Systemes zur Beschleunigung der Herztätigkeit und zum Schweissausbruch und Blässe kommt.

Wie steht es nun mit der Empfindlichkeit der peripherischen Arterien? Darüber können uns am besten die Chirurgen Aufschluss geben. Von Kollegen, welche auf Mensur gestanden und von Paukärzten erfahren wir, dass beim Nähen der Hiebunden das Fangen und das Unterbinden der Gefässe schmerzhafter sei als das Nähen der Muskulatur und der Haut. Von anderen Paukärzten wird nun allerdings die Richtigkeit dieser Behauptung bestritten. Professor Hotz-Würzburg hatte die Freundlichkeit, uns ausführlich seine Erfahrungen über die Empfindlichkeit der Gefässe mitzuteilen. Bei seinen Versuchen über arterielle Anästhesie trat bei Injektion von 5 Proz. Novocain in die Peripherie der Arteria brachialis oder femoralis anfänglich eine „ganz enorme Schmerzhaftigkeit“ ein. Bei Kropfoperationen verursachte Unterbindung der Arteria thyreoidea superior, auch wenn sie vorher sorgfältig isoliert wurde, jedesmal heftige Schmerzen. Die Art. thyreoidea infer. soll weniger empfindlich sein. Bei einer Magenoperation verursachte sowohl das Isolieren als auch die Ligatur der Arteria gastro-epiploica und der Arteria gastrica dextra et sinistra heftige Schmerzen. Ähnlich schreibt auch C. Franke in seinem Artikel über die Sensibilität der Bauchhöhle*): „Schmerzhaft ist aber in allen Fällen die Unterbindung der Gefässe in der Bauchhöhle“. Hotz ist „völlig überzeugt davon, dass auch viele peripherische Gefässe eine Schmerzempfindung bei mechanischer Läsion haben“ und es erscheint ihm möglich, dass die Schmerzempfindungen bei entzündlichen Prozessen an den Extremitäten durch Schmerzempfindung im Gefässsystem bedingt werden (klopfende Schmerzen bei Phlegmonen!). Bei der Bierschen Stauung lassen bekanntlich die Schmerzen nach, obgleich die Gewebsspannung grösser wird, aber der Druck in den arteriellen Gefässen ist verringert. Die in und an den Gefässen entstehenden Schmerzen neigen sehr zur Irradiation, so treten, wie uns Geheimrat Enderlen mitteilt, bei Ligatur der Arteria thyreoidea superior häufig Zahn- bzw. Ohrenschmerzen auf.

Die Schmerzen, welche sich bei Ischämie einstellen, werden von

*) Berlin, klin. Wochenschrift. 1912. S. 1995.

manchen Autoren auf die Anämie der Gefässe zurückgeführt, so erklärt z. B. Lauder Brunton³⁾ die Migräneschmerzen durch Anämie der Gefässe. Wir vermuten — im Gegensatze zu dieser Auffassung —, dass die mangelnde Blutversorgung der Organe selbst und der in diesen Organen verlaufenden sensiblen Nerven es ist, welche die Schmerzen bei der Migräne, der Coronararteriosklerose, oder bei der Arteriosklerose der Bauchaorta oder bei Claudicatio intermittens und bei der Embolie der Extremitätenarterien verursacht.

Latschenberger und Deahna⁴⁶⁾, Heger²⁶⁾, Delezenne¹³⁾ und Pagano⁵⁷⁾ sprechen sich alle für die Existenz von zentripetalen Blutgefässnerven aus. P. Kaufmann³⁶⁾ konnte dagegen weder durch Drucksteigerung in der Carotis und der Axillaris bis zur zweifachen Höhe (366 mm) des normalen Blutdruckes, noch durch chemische Reizung (Einspritzung von Silbernitrat), noch durch Reizung der Intima mittels einer in die Arterie eingebrachten kleinen Drahtbürste einen Reflex auf den allgemeinen Blutdruck oder auf das Herz hervorrufen.

Über die Sensibilität der Gefässe herrschen manche recht unklare Vorstellungen, so hält es F. Winkler für wahrscheinlich, dass die Leitung der Juckempfindung durch die Gefässbahnen erfolge und dass nur auf dem Wege der Vasomotoren das sogen. reflektorische Jucken entstehen könne. Zutreffend ist der Hinweis Winklers, dass anämisierende Maßnahmen wie Druck und Reiben und Kratzen imstande sind, den Juckreiz zu unterdrücken.

Unsere Kenntnisse über die Sensibilität der Gefässe sind, wie aus den vorliegenden Auseinandersetzungen zu entnehmen ist, sehr wenig befriedigend. Wir können uns noch keine Vorstellung davon machen, welche physiologische Aufgabe den sensiblen Fasern der Gefässe zukommen soll. Auch die Anatomie und die Histologie der sensiblen Gefässbahnen ist noch durchaus ungenügend erforscht. Der von Frey angeblich erbrachte Nachweis von Vater-Pacinischen Körperchen in der Gefässwand bedarf sehr der Bestätigung. Ob die von Dogiel¹⁶⁾ und Michailow beschriebenen „plattenförmige“ Endapparate wirklich, wie die beiden russischen Autoren annehmen, „sensiblen“ Organen entsprechen, scheint uns auch noch nicht mit der notwendigen Exaktheit sichergestellt zu sein. Auch über den weiteren Verlauf der sensiblen Gefässbahnen sind wir wenig unterrichtet. Nach Dogiel umhüllen sie sich in grösserer oder geringerer Entfernung vom Gefäss mit dünnen Markscheiden. Tatsächlich sind — das müssen auch wir bestätigen — den perivaskulären Nervengeflechten stets zarte Markfasern eingelagert. Aber auch der weitere Verlauf dieser Fasern ist durchaus hypothetisch. Ziehen sie über ein Ganglion des Grenz-

stranges oder — was wahrscheinlicher ist — durch das Spinalganglion ins Rückenmark? Wo und wie endigen sie dort?

Trotz aller Mangelhaftigkeit unserer Vorstellungen über die sensible Innervation der Gefässe müssen wir doch daran festhalten, dass den Gefässen eine gewisse Sensibilität zukommt. Die chirurgischen Erfahrungen lassen dies nicht bezweifeln. Ein isolierter, zentripetaler, also sensibler Gefässnerv ist ja auch von physiologischer Seite (Ludwig und Cyon) in dem Nervus depressor festgestellt worden. Es ist das der einzige zentripetale Nerv, dessen Erregung unfehlbar Minderung des Blutdruckes bedingt. Erhöhung des Druckes in der Aorta führt über diesen Nerven zu einer Herabsetzung des vom kranialen Vasomotorenzentrum auf die Vasokonstriktoren ausgeübten Tonus (Köster und Tschermak³⁹). Freilich kommen diese zentripetalen Erregungen im Nervus depressor für gewöhnlich nicht zum Bewusstsein. Nur bei schweren körperlichen Anstrengungen oder unter pathologischen Verhältnissen hemmt ein retrosternaler Schmerz weitere körperliche Bewegung und damit noch höhere Steigerung des Blutdruckes in der Aorta.

Auf die **pharmakologische** Beeinflussbarkeit der Gefässinnervation möchten wir wegen Mangel an eigenen Erfahrungen nicht näher eingehen. Wie aus den trefflichen Darlegungen Gottliebs (H. H. Meyer — R. Gottlieb⁵²) Pharmakologische Beeinflussung der Gefässe S. 245—263) zu entnehmen ist, unterscheiden auch die Pharmakologen Stoffe, welche auf das dominierende kraniale Vasomotorenzentrum wirken (z. B. Amylnitrit) und solche, welche die spinalen Zentren (z. B. Strychnin u. CO₂) beeinflussen. Im Nikotin besitzen wir ein Alkaloid, dass die Überleitung vom präganglionären Neuron auf das postganglionäre im sympathischen Ganglion aufhebt. Schliesslich gibt es auch Pharmaka (Cocain) und Produkte innerer Drüsen (Adrenalin), welche peripherisch an den Gefässen angreifen. Ob sie das an den Endapparaten der Nerven, an der Zwischensubstanz zwischen diesen und der Muskulatur (Langley) tun oder ob sie direkt auf die Muskulatur wirken, das ist bekanntlich noch nicht entschieden.

Die **Pathologie** der Gefässinnervation ist in dem grossen Werke von Cassirer über die vasomotorischen Neurosen so eingehend und so gründlich behandelt, dass es vermessen wäre, unsere spärlichen Beobachtungen hier anzuführen. Dies ist um so weniger angezeigt, als wir keine neuen Gesichtspunkte bringen können. Nur darauf ist hinzuweisen, dass die riesig grosse Literatur über die Störungen der Gefässinnervation in einem bedauerlichen Gegensatz zu unseren Kennt-

nissen über die pathologisch anatomischen Veränderungen, die diesen Störungen zugrunde liegen, stehen.

Der Grad der Beeinflussung der Gefässinnervation durch psychische Vorgänge schwankt sehr wesentlich mit dem **Lebensalter**. Reagieren schon Kinder auf seelische Erregungen mit lebhaften vasomotorischen Erscheinungen, so tritt der Höhepunkt der Anspruchsfähigkeit der Vasomotoren doch erst mit dem Eintritt der Geschlechtsreife auf. Wie leicht errötet das junge Mädchen, wie rasch kommt es beim jungen Manne zur Füllung der Corpora cavernosa. Mit der Menopause kommt es dann häufig zu Störungen in der Innervation der Gefässe, es treten dann „fliegende Hitzten“, einseitige Rötung einer Gesichtshälfte auf, die z. T. wohl auf Störungen in der inneren Sekretion zurückzuführen sind.

Mit dem zunehmenden Alter lässt die Lebhaftigkeit der psychogenen vasomotorischen Reaktionen entschieden nach. Inwieweit dies auf eine Verminderung der vasomotorischen Impulse oder auf eine geringere Reaktionsfähigkeit der alternden Arterien oder auf eine verminderte Lebhaftigkeit der psychischen Emotionen zurückzuführen ist, wird sich schwer entscheiden lassen.

Auch bei der **Ermüdung** sind die vasomotorischen Reaktionen weniger lebhaft. Das Gesicht eines Menschen, der eine Nacht durchwacht hat, unterscheidet sich durch die graue, leicht livide Farbe wesentlich von der frisch roten, lebhaft durchbluteten Haut des Menschen, der gründlich ausgeschlafen hat.

So unterliegt die Innervation der Blutgefässe zahlreichen und sehr verschiedenartigen Einflüssen. Stimmungen, geistige Anstrengung, körperliche Bewegungen, Schmerz- und Temperaturempfindungen, CO_2 - und Hormongehalt des Blutes, die mit den Verdauungsprozessen und den Muskelkontraktionen einhergehende Steigerung der inneren Temperatur — all diese Momente üben eine Einwirkung auf die Gefässweite und damit auf die Blutverteilung aus. Staunens- und bewundernswert ist es, wie unter diesen stets wechselnden Einflüssen die Körpertemperatur immer in gleicher Höhe gehalten werden kann. Freilich werden die Vasomotoren bei der Regulierung der Körperwärme von den Schweissdrüsen auf das wirksamste unterstützt.

Dankbar müssen wir anerkennen, wie zweckmässig es ist, dass unserem Grosshirn bzw. dem bewussten Denken und Wollen die Überwachung und die Sorge für die richtige Innervation der Gefässe abgenommen ist und wie zweckmässig es ist, dass vielmehr das vegetative Nervensystem all die genannten Einflüsse, die uns z. T. gar nicht zum Bewusstsein kommen, berücksichtigt und durch ständige Änderungen in der Gefässweite gegeneinander ausgleicht.

Unser Verständnis für die Vorgänge, welche der Blutgefässinnervation zugrunde liegen, geht, wie die vorliegende Arbeit zeigt, recht wenig tief. Der Innervation von vegetativen Funktionen liegen augenscheinlich andere Gesetze zugrunde, als sie für das Nervensystem gelten, in dem sich unser bewusstes Empfinden und Handeln abspielt. Die Erkennung und Beurteilung dieser Gesetze ist dadurch sehr erschwert, dass beide Nervensysteme eng ineinander greifen.

Die in vorliegender Arbeit niedergelegten Ausführungen über die Innervation der Blutgefäße möchten wir zum Schlusse in einigen Sätzen kurz zusammenfassen.

1. Für das Bestehen von corticalen Vasomotorenzentren lassen sich z. Z. weder physiologische noch klinische Beweisgründe beibringen.

2. Dagegen scheint vom Zwischenhirn aus, und zwar von einer Gegend dort, die dem zentralen Höhlengrau des III. Ventrikels und des Infundibulums nahe gelegen ist, ein tonischer Einfluss auf die Gefäße ausgeübt zu werden. Hier ist wohl auch die Stelle, wo die Stimmungen auf die Gefässinnervation einwirken.

3. Das von Ludwig und seinen Schülern in den obersten Teil der Medulla oblongata verlegte Vasomotorenzentrum, welches den Tonus aller Gefäße beherrschen soll, ist bisher weder anatomisch-histologisch lokalisiert, noch ist sein Bestehen durch klinische oder pathologisch-anatomische Tatsachen genügend scharf begründet.

4. Sichergestellt ist nur, dass durch das verlängerte Mark und durch das Halsmark wechselnde tonische Einflüsse nach segmentären Zentren im Dorsalmark und oberen Lumbalmark und im Sakralmark gelangen. Eine Durchschneidung des verlängerten Markes oder des Halsmarkes führt zur vorübergehenden Lähmung dieser spinalen vasomotorischen Zentren.

5. Halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes hat nur ganz geringe vasomotorische Störungen zur Folge, welche sich rasch ausgleichen. Die Gefäße einer Körperhälfte erhalten durch beide Rückenmarkshälften vasomotorische Innervationen. Ob diesen vasomotorischen Innervationen lange, intraspinale, isolierte Bahnen zur Verfügung stehen, ist bisher noch nicht erwiesen.

6. Auch bei durchschnittenem Rückenmark führen Kälte- und Schmerzeinwirkungen in den unteren Körperpartien zur Vasokonstriktion und zur Erhöhung des Blutdruckes. Der hier in Betracht kommende Reflexbogen braucht also nicht über ein hypothetisches Zentrum im verlängerten Marke zu gehen. Da nun aber eine Faserverbindung sämtlicher schmerz- und temperaturleitender Bahnen des ganzen

Körpers mit sämtlichen vasomotorischen und sämtlichen übrigen vegetativen Bahnen unwahrscheinlich ist, so ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass durch den Schmerz Zustandsänderungen in dem Tonus der Substantia gelatinosa entstehen, die ihrerseits eine Einwirkung auf die spinalen Zentren des vegetativen Nervensystems ausüben.

7. An dem Bestehen von spinalen vasomotorischen Zentren ist seit den Versuchen von Goltz nicht zu zweifeln. Dass den vasomotorischen Zentren Zellgruppen im Seitenhorne des Brustmarkes und des obersten Lendenmarkes in der intermediären Zone des Sakralmarkes entsprechen, ist zwar sehr wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen.

8. Die spinalen vasomotorischen Zentren werden nicht nur vom kranialen Vasomotorenzentrum und durch sensible Reize aus der Peripherie, sondern auch von Stoffen und thermischen Reizen, die auf dem Blutwege zu ihnen gelangen, in ihrer Tätigkeit beeinflusst.

9. Die Vasokonstriktoren scheinen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln zu verlassen. Physiologische Experimente und klinische Tatsachen (Herpes zoster bei Hinterhornserkrankung und bei Läsionen der Spinalganglien sprechen dafür, dass die Vasodilatoren durch die hinteren Wurzeln und durch die Spinalganglien ziehen. Über die Frage, ob die Vasodilatoren in den Spinalganglien durch Zellen unterbrochen werden, sind wir nicht unterrichtet.

10. Der weitere Verlauf der Vasomotoren ist je nach der Lage der Gefässe, zu welchen sie ziehen, ein verschiedenartiger:.

a) In den Nervengeflechten, welche die Aorta, die Nierenarterie oder die Carotis interna und andere Organgefässe umspinnen, finden sich stets Gruppen von Ganglienzellen. Einzelne Ganglienzellen sind manchmal bis tief in die Adventitia vorgeschoben. Wenn die Langley'sche Ansicht richtig ist, dass viszerale Fasern in ihrem peripherischen Verlauf nur einmal von einer Zelle unterbrochen werden, so müssen die entsprechenden präzellulären Fasern bis zu den Gefässen ziehen.

b) Zu den Gefässen, die nahe einem Ganglion des Grenzstranges gelegen sind, gelangen von dort direkt postganglionäre Fasern. So wird die Subclavia von zarten marklosen Nervenbündeln aus dem nahe gelegenen Ganglion stellatum innerviert.

c) Zu den Gefässen der äusseren Bedeckung und der Extremitäten verlaufen die Vasomotoren stets durch die peripherischen Nerven. Diesen verlassen sie nahe dem Spinalganglion nur auf eine kurze Strecke, um als markhaltiger Ram. com. albus in ein Ganglion des

Grenzstranges einzutreten und als markloser Ram. com. griseus sich vom sympathischen Ganglion wieder zurück zum Spinalnerven zu wenden. Kleine Bündel der grauen, marklosen Verbindungsäste münden bisweilen auch direkt in Faserzüge eines Spinalganglions und bestätigen damit die Vermutung, dass sich die vasomotorischen Bahnen den sensiblen Fasern anschliessen.

11. An den Gefässen der Extremitäten konnten wir niemals Ganglienzellen feststellen.

12. Vasomotorische Reflexe können u. E. nur über sensible Bahnen und über das Rückenmark ausgelöst werden. Die auf mechanische und thermische Reize auch nach Nervendurchtrennung eintretenden Änderungen in der Gefässweite sind u. E. nicht durch einen Axonreflex, sondern durch direkte Einwirkung dieser Reize auf die Gefässmuskulatur und auf die kontraktile Zellen der Kapillaren zu erklären.

13. Der Nachweis eines Nervengeflechtes in der Muskularis der Gefässe oder gar in der Intima ist uns nicht gelungen.

14. Aus den Erfahrungen, welche die Chirurgen bei Unterbindung der Gefässe machen und aus den heftigen Schmerzen, über welche manche Patienten mit Aortensklerose und Aortenaneurysma klagen, dürfen wir wohl darauf schliessen, dass den Gefässen eine gewisse Sensibilität zukommt.

Literaturverzeichnis.

1) Aschner, B., Zur Physiologie des Zwischenhirns. Wien. klin. Wochenschrift 1912, Nr. 27, S. 1042.

2) Asher, L., Die Innervation der Gefässe. Ergebnisse der Physiologie, herausgegeben von Asher und Spiro. 1. Jahrgang. 2. Abteilung 1902.

3) Barbieri, N. A., L'Innervation des Artères et des Capillaires. Journ. de l'Anatom. et de la Physiologie. Jahrgang 34. 1898.

4) Bayliss, W. M., On the origin from the spinal cord of the vaso-dilator fibres of the hind limb. Journ. of Physiol. Vol. 26. — Derselbe. Researches on antidromic nerve impulses. Journ. of Physiology. Vol. 28.

5) Beale, L. S., On the ultimate distribution and function of very fine nerve fibres. Quarterly Journal of mikroskop. Science. Vol. 4. News Series 1864. — On the distribution of nerves to the elementary fibres of striped muscle. Philosoph. Transact. of the Royal Society of London. Vol. 150. 1860.

6) Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems 1903, S. 80, Abbild. 28. Zitiert nach J. B. Hoffmann: Die Innervation des Herzens und der Blutgefässe in Nagels Handbuch der Physiologie. Bd. 1. I.

7) Bremer, L., Die Nerven der Kapillaren, der kleineren Arterien u. Venen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 21. 1882.

8) Bruce, A., Distribution of the Cells in the intermedio-lateral Tract of the spinal Cord. Transactions of the Royal Society of Edinburgh. Vol. 45. Part. I. 1906.

9) Brunton, Sir Lauder, Funktionelle Krankheiten der Arterien. Berl. klin. Wochenschrift. 1913. Nr. 5.

10) Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 2. Auflage. Berlin 1912. S. Karger.

11) Cziky, v., Die Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern. Internationale Monatsschrift f. Anat. u. Physiologie. Bd. 14.

12) Darwin, Charles, Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei dem Menschen u. den Tieren. Stuttgart 1884.

13) Delezenne, Démonstration de l'existence des nerfs vasosensibles régulateurs de la pression sanguine. Compt. Rend. de l'Acad. de science. Bd. 125, S. 700. 1897. Zitiert nach P. Kaufmann.

14) Dittmar, C., Über die Lage des sogenannten Gefässzentrums in der Medulla oblongata. Berichte über d. Verhandl. der kgl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. Mathem.-phys. Klasse. Bd. 25. 1873.

15) Dogiel, A. S., Der Bau der Spinalganglien des Menschen u. der Säugetiere. Jena 1908. Gustav Fischer.

16) Dogiel, A. S., Die sensiblen Nervenendigungen im Herzen und in den Blutgefässen der Säugetiere. Archiv f. mikrosk. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 52. 1898.

17) Freund, H. u. R. Strassmann, Zur Kenntnis des nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. 69.

18) Frey, H., Anatomische Untersuchungen der Gefässnerven der Extremitäten. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin. 1876.

19) Gaskell, W. H., On the Structure, Distribution and Function of the Nerves which innervate the Visceral and Vascular Systems. Journal of Physiology. Bd. 7. 1886.

20) Gergens, E. u. Weber, E., Über lokale Gefässnervenzentren. Archiv f. d. gesamte Physiologie. Bd. 13. 1876.

21) Goltz, Über gefässerweiternde Nerven. Archiv f. d. gesamte Physiol. Bd. 11. 1875.

22) Goltz und Ewald, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Arch. f. Physiolog. Bd. 63. 1896.

23) Gottlieb, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise temperatur herabsetzender Arzneimittel. Archiv f. exper. Pathol. Bd. 26. — Derselbe Kalorimetrische Untersuchungen über die Wirkungsweise des Chinins u. Antipyrins. Arch. f. exper. Path. Bd. 28.

24) Hasterlick, P. u. Biedl, A., Über die Innervation der Hautgefässe. (Mitgeteilt in der Sitz. der k. k. Gesellschaft d. Ärzte Wiens am 13. I. 93). Wien. klin. Wochenschrift. 1893. S. 43.

25) Head, H. and Gordon Holmes, Sensory disturbances from cerebral lesions. Brain 34. p. 102.

26) Heger, P., Einige Versuche über die Empfindlichkeit der Gefässe.

Beitr. z. Physiologie. C. Ludwig gewidmet. 1887. S. 193. Zitiert nach P. Kaufmann.

27) Hirsch und Rolly, Zur Wärmetopographie des kurarisierten Kaninchens nach Wärmestich. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 75. S. 307. 1903.

28) Hirschfeld, A., Die Beeinflussung der Hirngefäße durch chem., physikal. und psychische Reize. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 4. Heft 3.

29) Hoffmann, J., Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplektiformer Bulbärparalyse. Deut. Archiv f. klin. Med. Bd. 73.

30) Huizinga, Untersuchungen über die Innervation der Gefäße in der Schwimmhaut des Frosches. Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. 11. 1875. S. 207.

31) Jacoby, C. und C. Römer, Beitrag zur Erklärung der Wärmestichhyperthermie. Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 70. Heft 3.

32) Jacobsohn, L., Über die Kerne des menschlichen Rückenmarkes. Abhandl. der kgl. preussisch. Akademie der Wissenschaften vom Jahre 1908.

33) Jegorow, J., Zur Frage über Innervation der Gefäße. (Versuche an Fröschen im Laboratorium von Prof. J. Dogiel). Neurolog. Zentralblatt 1893. S. 168.

34) Isenschmid, R. und L. Krehl, Über den Einfluss des Gehirns auf die Wärmeregulation. Archiv f. exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 70.

35) Karplus, J. P. und A. Kreidl, Gehirn und Sympathicus.

1. Mitteilung. Pflügers Archiv. Bd. 129. S. 138. 1909.

2. „ „ „ 135. S. 401. 1910.

3. „ „ „ 143. S. 109.

36) Kaufmann, P., Zur Frage über die zentripetalen Nerven der Arterien. 1. Mitteilung. Pflügers Archiv f. d. gesamte Physiologie. Bd. 146. S. 231 bis 248. 1912.

37) Kehrer, E., Experimentelle Untersuchungen über nervöse Reflexe von verschiedenen Organen und peripheren Nerven auf den Uterus. Archiv für Gynäkologie. Bd. 90.

38) Kendall, A. J. und B. Lachsinger, Zur Innervation der Gefäße. Arch. d. ges. Physiol. Bd. 13. 1876. S. 197.

39) Köster, G. und A. Tschermak, Über den Nervus depressor als Reflexnerv der Aorta. Pflügers Archiv. Bd. 93. 1903.

40) Kohnstamm, Die zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 21.

41) Krimke, Alfred, Die Nerven der Kapillaren und ihre letzten Endigungen. Dissertation. München 1884.

42) Langendorff, O., Physiologie des Rücken- und Kopfmarkes. Kapitel: Vasomotorische Bahnen. Handbuch der Physiologie des Menschen von W. Nagel. Bd. 4. 1. Hälfte.

43) Langley, J. N., Note on the Connection with Nerve-Cells of the Vaso-motor Nerves for the feet. Journal of Physiology. Vol. 12. S. 375. 1891.

44) Lapinsky, Studien über die lokale Blutzirkulation im Bereich gelähmter Nerven. Archiv f. Anat. und Physiol. Physiolog. Abteil. Supplement 1899.

45) Lapinsky, Archiv f. mikrosk. Anat. 1905. 65. 623.

46) Latschenberger, J. und A. Deahna, Beiträge zur Lehre von der Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 46.

reflektorischen Erregung der Gefäßmuskeln. Pflügers Archiv. Bd. 12. 1876. Zitiert nach P. Kaufmann.

47) Lehmann, Alfred, Sur les concomitants physiologiques des états psychiques. Oversigt over det kgl. danske videnskabernes selskabs forhandling 1906. Nr. 2.

48) Lehmann, F. Chr., Über die Nervenendigungen und das Vorkommen von mikroskopischen Ganglien in der Gefäßwandung. Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 14. 1864.

49) Lichtenstern, R., Über die zentrale Blaseninnervation. Ein Beitrag zur Physiologie des Zwischenhirns. Wien. klin. Wochenschrift. 1912. Nr. 33. S. 1248.

50) Marchand, F., Die Störungen der Blutverteilung. Handbuch der allgemeinen Pathologie, herausgeg. von Krehl und Marchand. Bd. 2. Abteilung 1. Leipzig, S. Hirzel 1912.

51) Mayer, S., Anatom. Anzeiger. Bd. 21. 1902.

52) Meyer, H. H. u. R. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. 2. Auflage. Urban u. Schwarzenberg 1911.

53) Michailow Sergius, Zur Frage über die Innervation der Blutgefäße. Arch. f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 72. 1908.

54) Mosso, Kreislauf des Blutes im Gehirn. 1881.

55) Müller, Otfried und Richard Siebeck, Über die Vasomotoren des Gehirns. Zeitschrift f. exp. Pathol. und Therapie. Bd. 4.

56) Owsjannikow, Ph., Die tonischen und reflektor. Zentren der Gefäßnerven. Bericht über die Verhandl. der kgl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, Mathemat.-phys. Klasse. Bd. 23. 1871.

57) Pagano, G., Sur la sensibilité du cœur et des vaisseaux sanguins. Arch. ital. de biol. Bd. 33. 1900. Zitiert nach P. Kaufmann.

58) Rachmanow, A. W., Zur Frage der Nervenendigungen in den Gefäßen. Anat. Anzeiger. Bd. 19. 1901.

59) Rolly, Experimentelle Untersuchungen über Wärmestichhyperämie und Fieber mit besonderer Berücksichtigung des Glykogenstoffwechsels. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78. 1903.

60) Rothmann, M., Demonstration des Hundes ohne Grosshirn. Bericht über den 5. Kongress für experimentelle Psychologie in Berlin 1912. Verlag von Joh. Ambrosius Barth in Leipzig 1912.

61) Roussy, G., La couche optique. Paris 1907.

62) Schönborn, Graf, Untersuchungen über den nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. Zeitschrift für Biologie. Bd. 56. 1911.

63) Schrumpf, P., Die psychogene Labilität des Blutdruckes und ihre Bedeutung für die Praxis. Deutsch. med. Wochenschrift. Nr. 51. 1910.

64) Spies, Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie. Münchner med. Wochenschrift. 1906. S. 345.

65) Strümpell, A., Über Störungen der Sensibilität bei der akuten Polio-myelitis (P. acuta posterior). Nebst Bemerkungen über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 45.

66) Stursberg, H., Über Störungen der Gefäßreflexe bei Querschnittserkrankung des Rückenmarkes. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 104.

67) Trendelenburg und Bumke: Experimentelle Untersuchungen über

die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathicus. *Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde*. Jahrgang 47. 1909.

68) **Tschermak, A.**, Physiologie des Gehirns. Resultate der künstlichen Reizung der Grosshirnoberfläche bezüglich der Zirkulation. *Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen*. Band 4. 1. Hälfte. S. 46.

69) **Vulpian, A.**, Leçons sur l'appareil vaso-moteur. (Physiologie et Pathologie). Paris 1875. Librairie Germer Baillière.

70) **Weber, E.**, Über willkürl. verschiedene Gefässinnervation beider Körperhälften. *Archiv f. Anat. und Phys. (physiol. Abteil.)* 4. 5. 6. S. 359. 1909.

71) **Weber**, Ein Nachweis von intrakraniell verlaufenden gefässerweiternden und -verengernden Nerven für das Gehirn. *Zentralblatt für Physiologie*. Bd. 21. Nr. 8.

72) **Weber, E.**, Über die Selbständigkeit des Gehirns in der Regulierung seiner Blutversorgung. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1908. S. 457.

(Aus der medizinischen Klinik R. von Jaksch in Prag.)

Klinische Beiträge zur Kenntnis der elektrischen Unfälle.

Von

Dr. Gottlieb Malý,

k. u. k. Regimentsarzt, kommandiert an die Klinik.

(Mit 13 Figuren).

Trotzdem die Elektrizität nicht nur die grobe menschliche, sondern auch alle sonstigen dem Betriebe dienenden Kräfte siegreich zurückstösst und in ihrem mächtigen Aufschwunge im Begriffe ist, in allen Betrieben des menschlichen Tuns und Schaffens unbesiegbarer Herr zu werden, — ist es zu wundern, dass die Unfallziffer bei den elektrischen Einrichtungen — dank der sinnreichen und genauen Schutzvorrichtungen und Sicherheitsmassregeln — verhältnismässig gering ist. Wenigstens sind die elektrischen Anlagen, wie Jellinek mit Recht betont, nicht gefährlicher als die der Gastechnik, der Dampftechnik und anderer moderner Betriebsarten. Und die Unfallzahl müsste noch sinken, wenn die gewohnte Unvorsichtigkeit oder der Leichtsinne der am meisten gefährdeten Elektrotechniker und Hilfsarbeiter, auf welche ja der grösste Prozentsatz der Unfälle entfällt, ausgeschaltet werden könnte. Absolut nimmt die Zahl der durch die Elektrizität hervorgerufenen Unfälle — entsprechend der rapiden Entwicklung der Elektrotechnik — selbstverständlich zu. Wegen der Eigenart sowohl der Ursache als auch der Wirkung, welche sich durch mannigfaltige Modalitäten der Verletzungen manifestiert, ist eine spezielle Kategorie der Betriebsunfälle, die der elektrischen Unfälle entstanden. Die Details der Gesundheitsschädigungen durch diese rätselhafte Kraft — sei es atmosphärischer oder industrieller Provenienz — sind, abgesehen von den charakteristischen lokalen Symptomen (brandwundenähnliche Verletzungen, symmetrische Blutaustritte, Blitzfiguren usw.) oft derart verschieden, dass man bei jeder einzelnen Verletzung neue Symptome vorfinden kann, wenn auch das Gesamtbild namentlich der Allgemeinerscheinungen und der Spätsymptome im grossen und ganzen ein einheitliches Krankheitsbild darstellt. Die Wirkungen sind oft unter anscheinend denselben Verhältnissen maximal different. So finden wir oft gar keine oder leichte vorübergehende

Gesundheitsstörung, wie kurzdauernde Betäubung usw. bei Kontakt mit hochgespannten Starkströmen (Fall Jellinek: Ingenieur, der in eine Berührung mit Starkstrom von 4000 Volt Spannung geraten ist und unversehrt blieb; Dr. Aspinals Monteure, welche im Schlaf von Starkstrom ohne Schaden getroffen wurden; Schumachers Fälle 22—26 usw.). Dagegen kann wieder ein plötzlicher Tod bei Kontakt schon mit einem Strom unter 100 Volt Spannung (Monteur in Zuckerfabrik Vysočän) herbeigeführt werden. Weiter können wieder nur lokale Erscheinungen zur Beobachtung kommen — Brandwunden 2. und 3. Grades (Fall Goldscheiders, bei dem ein Monteur eine Entladung von 16000 Volt Spannung bekam und nur eine Brandwunde davontrug; Schumachers Fall 15, Ingenieur, auf welchen ein zwischen 3 Drähten unter Drehstromleitung von 25000 Volt entstandener Lichtbogen überschlug und der nur kurz bewusstlos wurde und ausser einigen Brandwunden keine auffallenden Allgemeinerscheinungen darbietet). In anderen Fällen lassen sich schliesslich keine oder nur geringgradige äussere Beschädigungen nachweisen, obzwar eine schwere allgemeine Gesundheitsstörung oder Tod die Folge waren (Fall Eulenburg, in welchem es nach einem elektrischen Unfall auf der elektr. Strassenbahn zu einer schweren Hirnrindenmalacie ohne jede lokale Verletzung kam; Fall Jellinek: Tod eines 18jähr. Monteurs mit unscheinbaren Hautveränderungen auf den Händen nach Kontakt mit einem Wechselstrom von 1000 Volt Spannung usw.). Aber die vorkommenden Differenzen in der Wirkung des elektrischen Stromes sind nur anscheinend unklar. Genauere Untersuchung kann oft eine Aufklärung der scheinbar kontrastierenden Erscheinungen, der kolossalen Verschiedenheit von Energie und Effekt bringen. Es spielen da ja viele berücksichtigungswürdige Momente (Stromrichtung, Kontaktdauer, Stromverteilung, Isolierung, Schutzwiderstand, Disposition usw.) eine grosse, ja entscheidende Rolle. Immerhin muss man aber auch zugestehen, dass in vielen Fällen die Verhältnisse derart kompliziert liegen, dass jeder Versuch einer Erklärung unmöglich ist.

Es ist daher wohl angezeigt, dass jeder einzelne Fall der elektrischen Verletzung für sich gesondert studiert wird, dass jeder einzelne Fall genau, nicht nur was die Gesundheitsstörung anbelangt, sondern auch bezüglich der Art und Umstände des Unfalles, einer Untersuchung unterzogen wird. Jeder einzelne elektrische Unfall kann sowohl für den begutachtenden Arzt von beliehender Bedeutung sein und kann zur Bereicherung der Kenntnisse über die elektrischen Einflüsse auf den menschlichen Organismus beitragen. Ferner bemerkt Jellinek sehr richtig, dass das genaue Studium jedes einzelnen Unfalles auch Anhaltspunkte zur Hintanhaltung eines solchen liefern kann: „Die

Analyse und sorgfältiges Studium jedes einzelnen Unfalles (elektrischen) lehren immer etwas Neues, und es bedarf wohl nicht des Hinweises, dass vergleichende Studien einer gross angelegten Statistik nicht nur unsere theoretischen Kenntnisse erweitern, sondern auch von praktischem Nutzen sein würden“. —

Aus diesen Gründen scheint es mir berechtigt zu sein, nachstehenden Beitrag zur Kasuistik der elektrischen Unfälle etwas ausführlicher vorzubringen, wobei ich bemerke, dass R. von Jaksch mich beauftragt hat, die während meiner Kommandierung an die Klinik daselbst vorkommenden elektrischen Unfälle zu bearbeiten.

Es handelt sich um eigentümliche, durch einen elektrischen Unfall hervorgerufene und zurückgebliebene Formen von Nervenstörungen. Bekanntlich haben die elektrischen Unfälle (Blitz- und industrielle) nach Eulenburg, Jellinek, Oberst, Schumacher usw. das Gemeinsame, dass sie zur Entstehung der gewöhnlichen Formen der funktionellen Unfallneurosen, der traumatischen Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie mit oder ohne gleichzeitige lokalisierte Formen traumatischer Nervenerkrankung Veranlassung geben können.

Nun lasse ich die Beschreibung unserer Unfälle folgen.

Der erste Fall betrifft den Meister E. F., welcher in der Baumwollspinnerei zu D. einen Unfall erlitt.

Das Unglück geschah nach übereinstimmendem Berichte der Fabrikdirektion und der Aussage des Verunfallten selbst auf folgende Weise:

Am 24. I. 1912 wurde in der Nacht durch Platzen eines Wasserleitungsrohres der ganze Arbeitssaal der Spinnerei zu D. überschwemmt, so dass das Wasser dort bis zu 1 dm hoch stand. In diesem Saale stehen die Spinnereimaschinen entlang des Saales in zwei parallelen Reihen, und die Kabelleitung, durch welche dieselben mit Drehstrom von 500 Volt getrieben werden, wird an den Seiten beider Reihen am Boden in gepanzerten Röhren geführt und ist mit hölzernen Kästen bedeckt, deren Zusammenhang nur bei den Austrittsstellen zu den Maschinen unterbrochen ist.

Als der Meister E. F. am 24. I. in der Früh vor Beginn der Arbeit den Saal betrat, hörte er von der Mitte desselben verzweifelndes Hilferufen und sah zunächst zwei Arbeiterinnen schreiend zwischen der Maschinenreihe am Boden im Wasser liegen und mit Händen und Füßen um sich schlagen. Er sprang in die Mitte und in dem Momente brach er wie vom Blitze getroffen zusammen und fühlte sich ununterbrochen von zahlreichen Schlägen getroffen. Der ganze Körper wand sich und die Beine schienen ihm „wie von einem Magneten“ an den

Boden gefesselt. Er schrie um Hilfe, verlor aber bald das Bewusstsein und kam erst wieder zu sich, als er weggetragen wurde. Die Leitung war bereits ausgeschaltet. — Es dürfte nach dem Berichte der Firma die Zirkulation des elektrischen Stromes im Wasser nur ca. 1 Minute, nach der Meinung des Patienten jedoch 3—4 Minuten gedauert haben.

Der Mann stand allein ohne Hilfe auf, ging jedoch schwankend, wie betrunken zum Ausgang. Unterdessen hatte sich allmählich auch seine Benommenheit geklärt und er ging nach Hause, um sich umzuziehen, da seine Kleider ganz durchnässt waren. — Der Gang war damals taumelnd, aber das Gehen ohne jede Hilfe möglich. Von den Arbeiterinnen, welche mit dem Manne verunglückt waren, sind zwei tot geblieben. Dieselben zeigten grosse und tiefe Verbrennungen an verschiedenen Körperteilen. Eine wurde mit schweren Verbrennungen 2. und 3. Grades in das Bezirksspital zu R. a. K. gebracht, von wo sie nach Mitteilung des dortigen Spitalsarztes Dr. M. im April als geheilt entlassen wurde. Vier andere Mädchen haben sich bald erholt — zwei davon haben nur leichte Brandwunden am Rücken gehabt — und sind nach Bericht der Firma vollkommen gesund und arbeitsfähig. — Der Meister E. F. arbeitete noch 7 Tage nach dem Unfalle in der Fabrik, ging sogar den 3. Tag über eine Stunde Weges, wobei er sich allerdings, wie er sagt, schleppen musste, zum Begräbnis des einen Opfers nach R. a. K.

Der Gang wurde immer schlechter, die Beine zitterten. Nachdem sich der Zustand trotz der Behandlung des Krankenkassenarztes nicht besserte, sondern fortwährend verschlimmerte und die psychische Aufregung sich derart steigerte, dass der Mann nicht mehr arbeiten konnte, suchte derselbe am 26. II. die Klinik auf.

Anamnese:

Der Vater des Patienten ist an einer ihm unbekannten Krankheit, die Mutter an Altersschwäche gestorben.

Ein einziger Bruder ist gesund. Pat. ist verheiratet, die Frau ist gesund, hat nie abortiert. Von 10 Kindern starben 5, wenige Stunden nach ihrer Geburt, 5 leben und sind gesund. In seiner Familie sind keine Nerven- oder Geisteskrankheiten, Fälle von Alkoholismus oder Selbstmord vorgekommen. — Der Patient hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, war stets gesund, insbesondere nie geschlechtskrank gewesen. Potus $\frac{1}{4}$ l Bier täglich; sehr schwacher Raucher. Während seiner Militärdienstzeit wurde er in einem Raufexzess am Kopfe unbedeutend mit einem Bajonettgriff verletzt.

Nach dem oben geschilderten Unfalle ging er — wie bereits erwähnt — noch 7 Tage seiner Beschäftigung nach, fühlte sich jedoch sehr müde. Sein Gang wurde von Tag zu Tag schlechter und mühsamer, die Beine

finger noch am Unfallstage ein wenig zu zittern an, er hatte „keinen festen Halt“, musste breitbeinig stehen und gehen. Bei jedem Versuche, die Füsse zusammenzugeben, bekam er Schwindelgefühl und meinte nach rückwärts zu fallen.

Er hatte fortwährend Angstzustände, der ganze Körper, namentlich die unteren Extremitäten, gerieten beim Stehen und Gehen in eine Spannung, zu welcher sich stets grobes Zittern hinzugesellte; der Gang wurde hüpfend und strengte ihn mehr und mehr an, so dass er sich nach einer Woche zu Bett zu legen gezwungen sah. — Ausserdem klagte er während der Zeit über beständiges bleiernes Gefühl in den Beinen, zeitweise auftretende krampfartige Schmerzen im Bauch, Gefühl von Schwere im Nacken, welche Beschwerden jedoch nach einigen Tagen verschwanden. Der Schlaf war sehr unruhig, der Kranke litt meistens an Schlaflosigkeit, zeitweise an Kopfschmerzen und Ohrensausen.

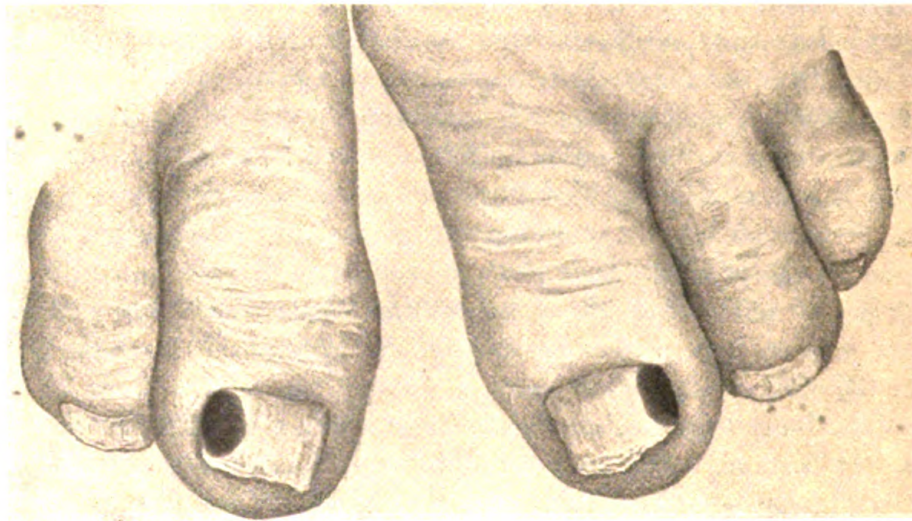


Fig. 1.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Der 48jährige Patient ist mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt, Körpergewicht 62 kg. Pan-
culus adiposus mässig, die Muskulatur gut entwickelt. Die Körpertempe-
ratur normal. Hautdecken normal gefärbt, keine Ödeme, keine Exantheme.

Schädel etwas rachitisch. Auf der linken Stirnseite 2 unregelmässige
je 4 cm lange schmale pigmentfreie, vertikalverlaufende, frei bewegliche
Hautnarben (von der Rauferei während der Militärzeit herrührend).

Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. Die Augenbewegungen
sind frei. In den seitlichen Endstellungen tritt ein feinschlägiger Nystag-
mus auf. — Rachen leicht gerötet. Tonsillen stark prominent. Hals ohne
Besonderheiten. Thorax mässig gewölbt, Atmung rhythmisch, Frequenz
nicht erhöht. Lungenbefund normal — Herzdämpfung nicht verbreitert,
Spitzenstoss nicht tastbar — Herztöne über allen Ostien leise, rein. Radial-
puls von mässiger Füllung und Spannung, leicht unterdrückbar, rhyth-
misch, äqual, Frequenz 72. — Der systolische Blutdruck beträgt 105 mm

Hg. (Riva Rocci), es besteht eine leichte Hypotonie — Abdomen vorgewölbt, fettreich, ohne Besonderheiten. Leber, Milz nicht zu tasten.

Der Harn wird in ausreichender Menge abgesondert, hat 1028 spezifisches Gewicht und enthält weder Eiweiss noch Zucker. Auf beiden grossen Zehen ist unter den Nägeln lateralwärts eine ovale ca. hellerstück-grosse nicht schmerzhaft, trockene dunkelbraun verfärbte Suffusion zu sehen (siehe Fig. 1).

Nervenstatus:

Augenbefund (von der Augenklinik des Prof. Dr. Elschnig): Bis auf minimalen Nystagmus bei extremen Blickwendungen ganz normal, ebenso der Fundus. Das Gesichtsfeld nicht eingengt, Farbensinn und -folge

Fritz Gasser
mit Besondere
gesehen am 5/11 1966
Lungenfunktionsaufstufung
Gefässung am 11/11

Fig. 2.

normal. Die Untersuchung des Gehörs, des Vestibularapparates und des Labyrinths (Befund der Ohrenklinik des Prof. Dr. Piffel) ergibt: An den Trommelfellen finden sich Narben und Kalzifikationen. Das Gehör ist nicht wesentlich herabgesetzt. Der Drehversuch ergibt normale Erregbarkeit des Labyrinths. — Geruch, Geschmack normal. Die Stirngegend bei Beklopfen etwas schmerzhaft. Die Austrittsstellen der Gefühlnerven am Kopfe sind nicht druckempfindlich. Die rechte Nasolabialfalte weniger ausgesprochen als die linke; die Zunge weicht etwas nach rechts ab; die mimischen Bewegungen jedoch beiderseits gleich. — Keine Aphasie oder Dysarthrie. — Die Schrift zeigt in einzelnen Buchstaben leicht zitternde Züge, sonst ohne Besonderheiten (siehe Fig. 2).

Überhaupt sind die Gehirnnerven sonst normal.

Die aktive Beweglichkeit an den oberen Extremitäten, in der Wirbelsäule nicht gestört, an den unteren Extremitäten durch grobschlägige Tre-

mores beeinträchtigt. Passive Beweglichkeit nirgends gestört; an den gespreizten Fingern kleinwelliger Tremor. — Weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten Ataxien. Dynamometer rechts und links 35. — Lasèguesches Phänomen nicht vorhanden.

Sensibilität: An den oberen Extremitäten und am Rumpf keinerlei Störungen. Von der Mitte der Oberschenkel nach abwärts werden Pinselberührungen nicht immer empfunden. Lokalisation normal. Keine Temperatursinnstörungen, ebenso keine Störungen der faradocutanen Sensibilität. — Konjunktival-, Korneal-, Rachenreflexe normal. Bauchdeckenreflexe



Fig. 3a.



Fig. 3b.

beiderseits lebhaft. Kremasterreflexe schwach auslösbar. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft mit Andeutung von Klonus. Kein Fussklonus, ebenso kein Babinskisches Phänomen. — Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten normal. Folgende Erscheinungen jedoch erwecken unsere besondere Aufmerksamkeit: Der Patient kann nicht auf einer schmalen Basis stehen, er steht breitspurig, so dass die Fußspitzen mindestens 68 cm, die Fersen 37 cm voneinander entfernt sind. Fordert man den Patienten auf, die Beine zusammenzugeben, so erfolgt sofort Rückwärtsstürzen, mitunter erst, nachdem er einen bis zwei kurze Schritte nach rückwärts gemacht hat (siehe Figg. 3a, 3b).

Der Gang ist nur breitspurig möglich, und zwar geht der Patient mit kurzen, raschen, ungefähr $\frac{3}{4}$ Sohlenlänge betragenden Schritten hüpfend nach vorwärts. Der Fuss wird normal — zuerst mit der Ferse vom Boden abgehoben, aber derart niedrig und kurzdauernd, dass kaum sich die Zehen vom Boden gehoben haben, die Füße mit der ganzen Sohle etwas stampfend auf denselben zurückschlagen. Das Körpergewicht wird beim Gehen richtig auf den vorschreitenden Fuss überlegt. Die Vorwärtsbewegung besorgt eigentlich nur das rechte Bein, welches im Hüftgelenke ein wenig gebeugt den Fuss vorstreckt; während der linke Fuss nur in die Position des rechten nachgezogen wird. Dabei werden auch die Knie nur wenig gebeugt, die Unterschenkel werden wie ataktisch kurz und rasch nach vorwärts emporgeschnellt. — Der Körper ist leicht vorgeneigt, die Arme werden gespannt nach vorne und seitwärts mit zur Faust geballten Händen gehalten. — Sämtliche Muskeln, namentlich die der Extremitäten, sind kontrahiert, fühlen sich hart an und treten fast reliefartig hervor (siehe Figg. 3a u. 4). Dadurch hat das Gesicht einen starren Ausdruck von hochgradig gespannter Aufmerksamkeit, die Augen sind weit offen (stieren nach vorwärts), getrauen sich kaum zu wimpern.

Das Interessanteste bei dem Zustande ist jedenfalls das Zittern. Sobald sich der Patient aufstellt, geraten die unteren Extremitäten und zwar beide zugleich in einen grobwelligen Tremor, welcher sich beim Gehen fast zu einem Schüttelkrampf steigert und auch den Rumpf in das Zittern mitreisst. Dabei flattert die Leibwäsche auf seinem Körper — wie sich Pelnář in einem analogen Fall ausspricht, wie im Winde. — Durch die Spannung und das Zittern ermüdet der Patient leicht und rasch, sodass er nach Zurücklegen einer kurzen Strecke (zweimaliges Gehen über ein Zimmer von 8 m Länge) derart erschöpft wird, dass er zu schwitzen beginnt, schwer und rasch atmet und zusammenzufallen droht, wenn man ihn nicht hält oder er sich selbst an irgend einem Gegenstand anhalten kann. — Man beobachtet bei dem Kranken die in Pelnářs Monographie über Tremor angeführte merkwürdige Innervation der Muskeln. Wenn der Kranke nämlich die Strecker beim Gehen innerviert, gelangen die Beuger nicht zur Relaxation, sie bleiben vielmehr gespannt, sodass die ganze Muskulatur des Beines gleichzeitig stark gespannt wird und in grobes Zittern gerät, wobei der lokomotorische Effekt sehr gering ist. Deswegen



Fig. 4.

ermüdet der Patient schon nach jeder kleinen Bewegung und wird erschöpft. Schliesst er die Augen, so macht er beim Gehen einen oder mehrere wackelnde Schritte und stürzt, wenn er auch auf einer breiten Basis steht, nach hinten.

Der eigenartige Gang lässt sich in keine der bisher bekannten pathologischen Gangarten einreihen.

Der Myoklonus und namentlich die weiten unregelmässigen Exkursionen der Tepidation verleihen dem Gang eine gewisse Ähnlichkeit mit der Ataxie, obzwar es nach genauer Analyse desselben nicht der Fall ist. Es ist weder ein tabischer Schritt, noch ein Hahmentritt; der Gang erscheint hüpfend, tänzelnd, aber nicht rein spastisch. Beim Liegen oder Sitzen stellt sich kein Zittern der Beine ein. Der Patient kann hierbei jeden Fuss einzeln ohne Zittern bis zu einer gewissen Höhe ($1\frac{1}{2}$ m) heben und in dieser Lage eine kurze Spanne Zeit halten. — Hierauf beginnt jedoch

mit starker Zerknirschung
Erwin Feist,
Prag, am 14/5. 1912.

Fig. 5.

das Bein analog wie beim Gehen zu zittern, welcher Tremor sich sodann auf das andere liegende Bein und schliesslich auch ein wenig auf den Rumpf überträgt. Beide untere Extremitäten gleichzeitig von der Unterlage empor zu heben, ist der Patient nicht imstande. Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden. — Der Gemütszustand ist deprimiert, Intelligenzstörungen bestehen nicht.

Beobachtungen:

Patient war ein durchaus ruhiger, bescheidener, glaubwürdiger Kranker, der in seinen Angaben stets sachlich blieb. Simulation oder Aggravation war ausgeschlossen — wie auch v. Jaksch gelegentlich der Demonstration dieses als traumatische Neurose vorgestellten Falles in der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Prag am 8. März 1912 hervorgehoben hatte. Das Allgemeinbefinden war während seines Spitalaufenthaltes ziemlich schwankend. In den ersten 14 Tagen nahm das Körpergewicht um 2 kg ab, erhob sich jedoch später wieder zur ursprünglichen Höhe, ja es

nahm in dem letzten (vierten) Monate noch um $1\frac{1}{2}$ kg zu. Diese Änderungen können wohl auf die zufälligen belanglosen Schwankungen, die öfters vorkommen, zurückgeführt werden.

Zweimal litt der Patient während seines Spitalaufenthaltes an Angina, wobei die Körpertemperatur bis $38,9^{\circ}$ betrug. Der Tremor wurde nachher wahrscheinlich infolge der Körperschwäche derart stark, dass der Patient sich einige Tage überhaupt nicht aufstellen konnte. — Der Schlaf war nie

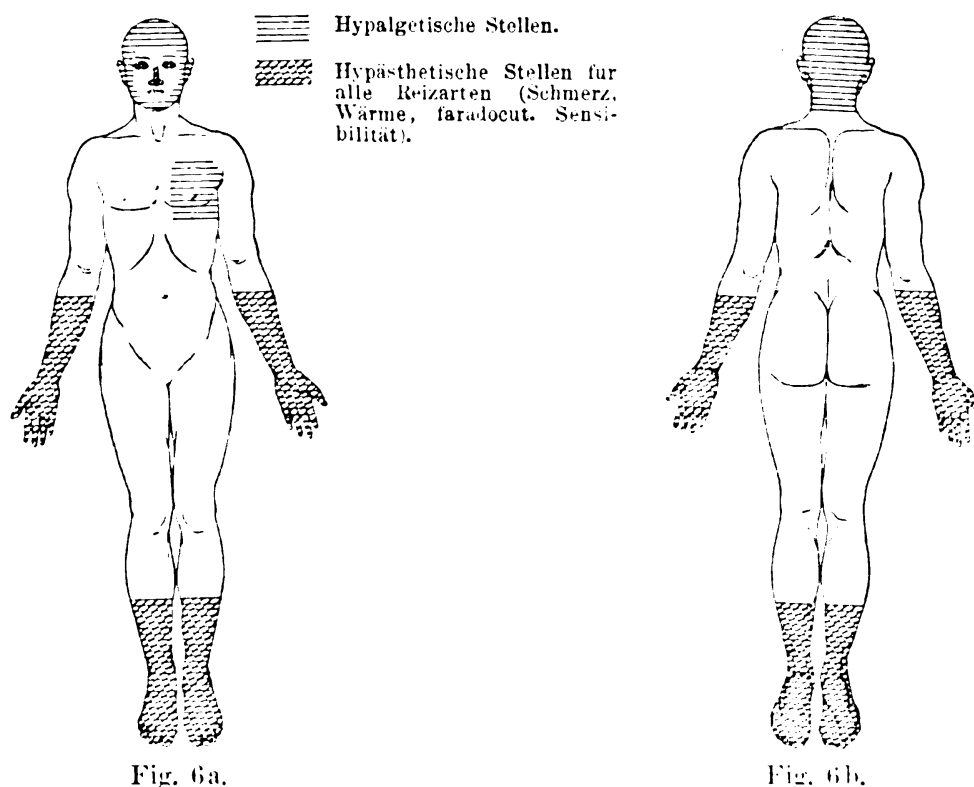


Fig. 6a.

Fig. 6b.

erquickend, wurde durch ängstliche Träume (Zooptien, Ringen mit wilden Pferden, Fallen vom Dach, Verfolgung durch einen mit Messer bewaffneten Mann usw.) gestört. Im Schläfe kein Zittern. — Der Blutbefund wies eine geringgradige Chlorose auf (Erythrozyten 5,670,000, Leukozyten 6800, Hbg mit Optimaapparat 11.2 g, 11.5 nach Sahli*) Fi 0.7). Der 3mal vorgenommene Zuckerversuch ergab nur zum ersten Male (am 3. III. 1912)

*) Bei dieser Gelegenheit fühle ich mich verpflichtet, meine Angabe in der Arbeit: „Beitrag zur Methodik der Hämoglobinbestimmung“ in der Med. Klinik Nr. 7, 1912 über des Herrn Geheimrates Sahli briefliche Mitteilung, soweit zu korrigieren, dass die Resultate nach der für das Hämometer nach Sahli angegebenen Methode sofort genaue Resultate ergeben — dass man also nicht 10 Minuten nach Verdünnung der gebildeten Hämatinlösung zu warten braucht. — Die Standardflüssigkeit ist so geeicht, dass das Ablesen der Hbgzahl sofort nach 1 Minute zu geschehen hat, was eigentlich Dozent Stäubli in seinem Artikel (M. med. Woch. 1911, Bd. 58, S. 2429) auch betont. Ich habe mich durch zahlreiche Vergleichsbestimmungen davon überzeugt.

und zwar in den ersten 2 Stunden nach Einnahme von 100 g Dextrose positive Zuckerreaktion mit 0,5 Proz. Zuckergehalt. — Sonst fiel der Zuckerversuch so gut wie negativ aus. — Die Wassermannreaktion war negativ.

Die abermalige Untersuchung des Nervensystems ergab ziemlich deutliche Veränderungen. Die Schrift wurde zitternd, erinnerte an das Schriftbild bei Paralysis agitans (siehe Fig. 5).

Die Sensibilität wurde insoweit gestört, dass die distalen Teile sämtlicher Extremitäten, das Hinterhaupt, die Nase für alle Reizarten, namentlich jedoch für Wärmereize hypästhetisch wurden (siehe Fig. 6 des Nervenschemas auf umstehender Seite).

Dabei wurde auch die verlangsamte Reizleitung konstatiert. Es dauerte z. B. 7 Sekunden, bis eine mit heissem Wasser gefüllte und an dem distalen Teile der unteren Extremitäten angelegte Epruvette gespürt wurde, wogegen dies am Abdomen sofort, an den Oberschenkeln bereits nach 1—2 Sekunden geschah. Die elektrische Erregbarkeit war mit geringgradigen Schwankungen überall normal. — Die von Rumpf beschriebene und in Sahlis Lehrbuch angeführte „traumatische Reaktion“ mit der sogenannten faradischen Myokymie war namentlich an den Beinmuskeln angedeutet.

Ausserdem wurden beobachtet:

Unwillkürliche Zuckungen und Flimmern einzelner Muskelgruppen, besonders der Strecker am linken Oberschenkel und der Bauchmuskulatur; verschiedene Parästhesien, wie Seitenstechen, Kniebohren, dumpfe Schmerzen im linken Fusse, knetende, in der vertikalen Achse fortschreitende Schmerzen in den Oberschenkeln, neuralgieforme Schmerzen in der rechten Kopfhälfte und endlich beständiges Kältegefühl in den Füßen, so als ob diese und die Zehen in Eis steckten.

Die Stimmung war stets hypochondrisch melancholisch. Patient hängt traurigen Vorstellungen nach, die sich auf das erlebte Unglück, auf sein Leiden, auf seine „hoffnungslose“ Lage, in welcher er sich in der Zukunft als Krüppel und die Kinder unversorgt sieht, beziehen. Er beginnt dabei zu weinen und legt ein weibliches Gebaren an den Tag. Der Gang hat sich zeitweise derart gebessert, dass der Kranke auch ohne Stock längere Strecken (einen 14 m langen Gang) einigemal nacheinander, allerdings breitspurig und unter grobwelligen Trepidation der Beine zurücklegen kann. In dem nach R. v. Jaksch konstruierten Gehstuhl bewegte sich der Patient 1—2 Stunden lang, wobei das Zittern wohl bedeutend schwächer war, die Gangart selbst jedoch breitspurig blieb. Nach psychischer Aufregung, wenn er z. B. Briefe von seiner Familie erhielt, und gegen Ende seines Spitalsaufenthaltes verschlimmerte sich der Zustand scheinbar grundlos derart, dass der Patient auch mit Stock nur schwer einige Schritte machen konnte, am ganzen Körper zu zittern und zu wackeln begann und sich anhalten oder niedersetzen musste, um nicht zusammenzufallen. Subjektiv liess sich der Patient gut beeinflussen. So geht er bedeutend besser, wenn ihn der Arzt beim Arm hält, ja es wird der Gang sogar weniger breitspurig und zitternd, wenn er vom Arzt nur beim Hemde gehalten wird. Der ängstliche starre Gesichtsausdruck besteht jedoch auch hierbei. Das Zittern konnte einigemal unterdrückt werden, wenn man den Patienten, welcher in der Absicht zu gehen aufgestanden war, in dem Moment heftig bei den

Waden oder Knöcheln anpackte und festhielt. Da konnte der Patient ohne zu zittern einige Schritte machen, zu mindest war die Trepidation bedeutend geringer.

Das Anziehen von Socken oder Wäsche und des Mantels war immer mühsam und mit Zittern der Beine event. des ganzen Körpers verbunden, und es wurde immer intensiver, wenn sich der Kranke beobachtet fühlte. Merkwürdig war es hingegen, dass das Zittern fast ganz nachliess, und der Gang fester wurde, als der Patient einmal einem sexuellen Reiz ausgesetzt war.

Hielt der Patient die Hände nach vorne ausgestreckt und schloss er dabei die Augen, so fiel er nach vorne oder seitwärts um.

Während der ganzen Behandlungsdauer traten keine Ataxie, keine Lähmungserscheinungen, Herabsetzung der motorischen Kraft oder trophische Störungen ein.

Die Behandlung bestand in Bädern, Duschen, Faradisieren, Vibrationsmassage, Behandlung mit uni- und bipolaren Hochfrequenzströmen, Gehübungen, Suggestion usw. — Alles war erfolglos. — Der Mann wurde ungebessert, auf eigenes Verlangen nach Hause entlassen. — Nach 4 Monaten und abermals nach 7 Monaten berichtete die Familie des Patienten, es gehe ihm schlechter, er könne ohne Führung überhaupt nicht mehr aufstehen und gehen, seine Beine zittern und sein Kopf „gehe stets im Kreise“, er stürze jetzt jedesmal auf die linke Seite, sobald er allein aufzustehen oder zu gehen versucht. In den Beinen und Armen habe er ständig ein heftiges Reissen, und die Beine seien stets kalt.

Am 22. II. wurde der Patient an der Klinik abermals ambulatorisch untersucht. Er sah bedeutend besser aus; sein Körpergewicht hatte um 5 kg zugenommen; das allgemeine Krankheitsbild hat sich jedoch wesentlich verschlimmert. Der Patient kann sich jetzt ohne Unterstützung überhaupt nicht mehr aufstellen, und noch weniger allein mit einem Stocke zu gehen; er muss hier vielmehr von beiden Seiten fest unterstützt werden. Dabei kann man jedoch wieder konstatieren, dass der Patient auch dann, allerdings nach seiner Art (d. i. breitspurig und zitternd) geht, wenn man während des Gehens in der Unterstützung unauffällig nachlässt, ja dass er sogar dann noch geht, wenn man ihm bloss bei einer Hand hält. Der Gang ist breitspurig, die Muskeln des ganzen Körpers, namentlich die der Beine, stark gespannt. Das Zittern ist derart hochgradig, dass es sofort nach Aufstehen des Patienten in einen grobschlägigen Schütteltremor des ganzen

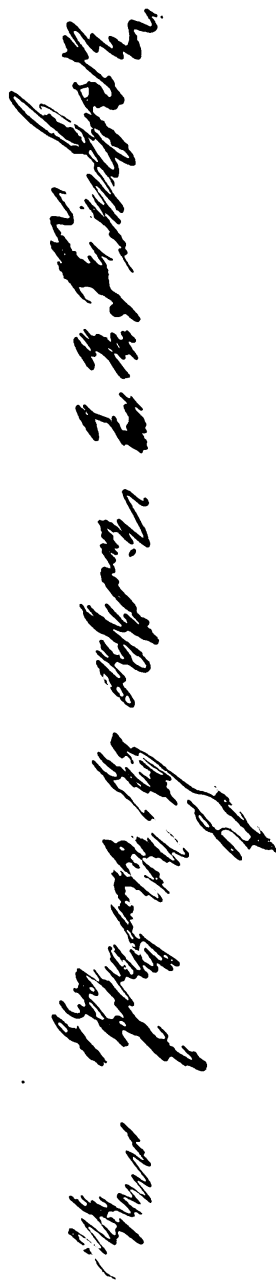


Fig. 7.

Körpers übergeht. — Das Stehen auf schmaler Basis oder auf einem Fuss ist unmöglich, dabei tritt Schwanken nach allen Richtungen auf, schliesslich fällt der Patient nach rückwärts oder seitwärts. Beim Liegen oder Sitzen keine Tremors. Ermüdung stellt sich bereits nach Passieren einer ca. 10 m langen Strecke derart stark ein, dass der Kranke mit Schweiss bedeckt erscheint, mit gespannt offengehaltenen Augen vor sich hin stiert und über Druckgefühl im Kopfe klagt. Was die Sensibilität anbelangt, so war die früher konstatierte Hypästhesie an den distalen Enden der Extremitäten so gut wie ganz verschwunden. — Parästhesien verschiedener Art, namentlich andauerndes Kältegefühl in den Füßen vorhanden. Die Schrift ist unleserlich (siehe Fig. 7). Die Stimmung andauernd deprimiert, weinerlich.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass E. F. einen elektrischen Unfall, d. i. nach der Definition von Jellinek und Schumacher eine Gesundheitsstörung durch einen elektrischen, zeitlich scharf begrenzten Kontakt erlitten hat. Nach dem Bericht der Firma wurde bei der Untersuchung der Stromleitung gefunden, dass die Isolation einer Phasenspannung beschädigt war, und durch Erdschluss einen Strom von ca. 260 Volt dem Wasser abgab. Auf diese Art wurde das stehende Wasser am Boden zwischen den Leitungskabeln stromführend, so dass die Verunglückten in den Stromkreis direkt eingeschaltet wurden.

Dass ein Kontakt stattgefunden hat, dafür sprechen ausser anderen Erscheinungen hauptsächlich die 2 analogen Sugillationen an den grossen Zehen, wobei die Nägel ganz unversehrt und die Schuhe vollkommen unbeschädigt blieben. Solche Suffusionen sind nach Jellinek das absolute und beweisende Zeichen, dass ein Mensch einen Stromkontakt erlitten hat. In unserem Falle sind diese Blutungen als Eintritt- und Austrittsstelle des Stromes anzusehen, so dass die Stromrichtung durch einen Fuss in den Körper eintrat, denselben passierte und durch die analoge Stelle des anderen Fusses den Körper verliess. — Dadurch lässt sich auch erklären, warum E. F. trotz der hohen Spannung und sehr günstigen Leitungsverhältnisse nicht getötet wurde, denn die lebenswichtigen Organe (Herz, Gehirn) waren ausserhalb der grössten Stromdichte. Dass die 2 Arbeiterinnen tödlich verunglückten und grosse Brandwunden 3. Grades auf den unteren Extremitäten und anderen Körperteilen aufwiesen (leider fehlt uns jede Beschreibung der erlittenen Verletzungen und der Obduktionsbefund der Opfer), lässt sich durch viele Umstände erklären: So standen diese Mädchen bedeutend länger unter der vollen Wirkung des Stromes als E. F. — Wie bekannt, sinken die Widerstände des Körpers mit der Kontaktdauer der Stromeinwirkung, wie Gärtner, Kenelly, Jolly, Kratter, Jellinek u. a. nachgewiesen haben. Die Gefahr der tödlichen Ein-

wirkung steigt mit der Dauer der Kontaktzeit (Kratte)-Jellinek hat konstatiert, dass bei andauerndem Durchfliessen des Stromes der Widerstand in jeder Sekunde um ca. 1000 Ohm abnimmt. Hervorzuheben ist in unserem Falle noch, dass der Meister E. F. beschuht war und die Schuhe wenigstens beim Eintreten in den Saal ganz trocken gewesen sind, die Mädchen hingegen angeblich barfuss und in kurzen Röcken waren. Es ist ferner nicht ausgeschlossen, dass die Arbeiterinnen direkt und mit grossen Körperflächen (mit Kopf oder Brust, Rücken) mit dem beschädigten Kabel in Berührung kamen, wodurch ebenfalls der Körperwiderstand erheblich sinkt. Diesbezüglich erhob Kath, dass bei einer Berührungsfläche von 1 cm² (Fingerbeere) ein Widerstand von ca. 50 000 Ohm, bei einer solchen von 100 cm² (ganze Handfläche) nur noch von 500 Ohm resultiere. Ausserdem ist der Widerstand beim Manne grösser als beim Weibe (Jellinek, Schumacher). Und schliesslich trat in unserem Falle vielleicht noch eine besondere individuelle Empfänglichkeit hinzu, welche gewiss nie auszuschliessen ist (Eulenburg) und die Oberst sogar als Hauptsache betrachtet.

Dieser letzte Umstand wäre auch bei dem dritten verunfallten Mädchen in Rechnung zu ziehen, welches einige schwere Brandwunden davon trug und das wahrscheinlich in den stromleitenden Raum gefallen ist.

Von den 4 anderen Mädchen ist uns nicht bekannt, wie sie verunglückten, ob sie auch in dem gefährdeten, stromleitenden Raume gestanden sind. Dies ist wohl kaum anzunehmen und wird auch von Seite des Meisters bestritten, welcher nur von 3 verunglückten Mädchen, eben den drei zuerst erwähnten, spricht. Es wäre möglich, dass die 4 Mädchen nur in die Nähe des Kabels kamen und vielleicht einen einzigen leichten Schlag erhielten (durch sehr kurzdauernde Berührung mit den trockenen Schuhen oder Händen) und vor Schreck ausserhalb des gefährdeten Rayons zu Boden fielen, ähnlich wie wir es bei den sogenannten Betriebsunfällen der Telephonistinnen sehen, bei welchen es sich nach Eulenburg grösstenteils nur um emotionelle, auf psychischem Wege zustande kommende Vorgänge handelt, nicht aber um Zustände, die durch einen tatsächlichen Übergang des elektrischen Stromes auf den Körper bedingt werden.

Der Effekt des Stromüberganges auf den Meister E. F. bestand ausser in lokalen, für die Gesundheit bedeutungslosen, subkutanen Blutaustritten an den grossen Zehen in einer Störung des Zentralnervensystems. Fassen wir das Resultat der ganzen Untersuchung und Beobachtung zusammen, so sehen wir, dass sich bei dem 45-jährigen, früher stets gesunden Manne als Folge des elektrischen Un-

falles gestörter Gang mit starken Muskelspasmen, grobschlägiger Tremor der Beine mit Retropulsion, Herabsetzung der Sensibilität, verschiedene Parästhesien und gedrückte Stimmung einstellten.

Im Vordergrund steht das merkwürdige Gehen, das nur breit-spurig möglich ist. Hierbei sind die Muskeln gespannt, springen reliefartig vor, und die Beine und den Körper befällt ein grobwelliger Tremor. Dieser Tremor ähnelt weder dem alkoholischen Zittern, noch demjenigen bei Paralysis agitans. Obzwar derselbe nur beim Versuche, koordinierte Bewegungen auszuüben, erfolgt, also ein Intentionstremor ist, ist er nicht zu vergleichen mit dem Intentionszittern bei der multiplen Sklerose, da er zu rasch und zu heftig verläuft. Gegen diese Erkrankung spricht auch der normale Augenbefund, die nicht gestörte Sprache, das Fehlen von Klonus. Die Paralysis agitans, Polyneuritis, die toxischen Erkrankungen (Alkoholismus, Basedow usw.) kommen nach dem ganzen Krankheitsbilde und der Vorgeschichte überhaupt nicht in Betracht. Die Spannung und Steifheit der Muskeln würde auf eine Pyramidenseitenstrangaffektion hindeuten, aber für diese Annahme fehlen doch die typisch gesteigerten Reflexe, das Babinski-Phänomen, das sogenannte Tibialisphänomen und der rein spastische Gang, hingegen bestehen Sensibilitätsstörungen, die wir bei einer reinen Pyramidenseitenstrangaffektion vermissen. Wirkliche Muskelparese besteht nicht. — Die Störung bei Geh- und Stehbewegungen beruht in unserem Falle nicht nur auf einer abnormen Spannung (Basospasmus), sondern auch — wie Oppenheim solche Fälle erklärt — auf Zittern — Bruns bezeichnet eine derartige Dysbasie trefflich als „Stottern der Beine“. Dass durch das starke elektrische Trauma eine zerebrale oder spinale Affektion eingetreten sein könnte, ist wohl nicht ganz von der Hand zu weisen, aber das Fehlen jeder Ataxie und wirklicher Parese, das Fehlen irgendwelcher Störungen des Muskelsinnes und der Sphinkteren, das Missverhältnis zwischen der gut entwickelten Muskulatur der Beine und ihrer geringen Kraft und der Funktionseffekt beim Gehen sind Momente, die dafür sprechen, dass es sich um eine rein funktionelle Störung mit Tremor handeln kann. Zu dieser Annahme werden wir noch gedrängt durch die allmählich zunehmenden Sensibilitätsstörungen, die sich schliesslich in wechselnder Intensität dauernd als Hypalgesien in den distalen Teilen der Extremitäten und am Kopfe lokalisierten, durch die mannigfachen und wechselnden Parästhesien, durch die gedrückte hypochondrische Stimmung, das hartnäckige Festhalten an den Vorstellungen, die sich auf das Leiden, die zukünftige Lebenslage usw. beziehen, durch den Umstand, dass auf die Intensität des Tremors sowie auf den Gang der psychische Zustand, besonders aber die

Suggestion, wie das Anpacken bei den Unterschenkeln, das Führen am Hemd usw. einen sichtlichen Einfluss ausübt, und endlich durch die Art des Auftretens und den ganzen Verlauf der Krankheit. Der eigentümliche Gang und das Zittern ist ja nicht unmittelbar nach dem Unfälle, sondern erst nach einiger Zeit aufgetreten und verschlimmerte sich bei andauernd negativ objektivem Befunde von Tag zu Tag. Am meisten ins Auge springend sind die motorischen Störungen der unteren Extremitäten, bei welchen der bei Bewegungen mit Muskelkontrakturen einsetzende und dadurch das Stehen und Gehen wesentlich beeinträchtigende Schütteltremor die Hupterscheinung bildet. Diesen Symptomenkomplex hat zuerst Fürstner beschrieben und mit dem Namen Pseudospastische Parese mit Tremor bezeichnet. Nonne fügte dieser Bezeichnung bei noch detaillierter Analyse den Zusatz „nach Trauma“ hinzu. Die „Abasie trepidante“ der französischen Autoren dürfte dasselbe sein.

In der Literatur sind — soweit mir bekannt ist — nur 29 solcher Fälle beschrieben (Fürstner 2 Fälle, Nonne 7 Fälle, Onuf 1 Fall, weiter 6 Fälle unter dem Namen „Pseudoparesis spastica“ im Heft IV der Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie von Kraft-Ebing, Bruns 2, Procházka 1 Fall, Flockemann 1, Becker 1, Respinger 1, Oberstabsarzt Spicker 1, Pelnář 1, Vanýsek 2. Heveroch 3 Fälle).

Unser Fall deckt sich im wesentlichen mit fast sämtlichen aus der Literatur bekannten Beobachtungen, ja zum Teil stimmt unsere Beschreibung der motorischen Störungen und anderer Erscheinungen fast wörtlich mit der der einigen Autoren überein. — So finden wir den hochgradigen Tremor bei aktiven Bewegungen in allen Fällen, ebenfalls die mehr oder weniger ausgebildeten Paresen — eigentlich Pseudoparesen der unteren Extremitäten, und fast überall wird die Hypertonie und das dadurch bedingte reliefartige Vortreten der Muskulatur hervorgehoben (Fürstner, Nonne, Spicker usw.). Der breitspurige Gang ist im 1. Fall von Fürstner, im 1. und 3. Fall von Nonne, dann bei Spicker und Heveroch beschrieben. Die andere Eigenschaft des Ganges: kurze, wie gehackte Schritte bei steifen Knien usw. wird in beiden Fällen von Fürstner, 1., 2. und 6. Fall von Nonne, Flockemann, Pelnář und Vanýsek erwähnt.

Die Retropulsio wurde nur noch im 2. Falle von Vanýsek beobachtet.

Einige Symptome: breitspuriger, unsicherer Gang mit Retropulsio beim Versuche die Beine zusammenzugeben — erinnern stark an die Störungen des Ganges bei den von v. Jaksch beobachteten Manganvergiftungen. Nur fehlen hier Tremor und Muskelspasmen.

Was die Ätiologie anlangt, war in der Mehrzahl der Fälle ein schweres, den ganzen Körper oder wenigstens den Rücken und die Brust treffendes Trauma die Ursache der geschilderten Erscheinungen gewesen, die sich entweder bald oder einige Tage, ja erst Wochen später einstellten. Einige Fälle haben kein Trauma in der Anamnese nachgewiesen. So beschreibt Westphal einen ähnlichen Symptomenkomplex nach Typhus, Bruns einen Fall nach Chloroformnarkose, Flockemann nach Malaria, Vanýsek einen Fall bei Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff, einen anderen nach einer therapeutischen Injektion, Pelnář nach Durchkältung bei chronischem Alkoholismus. — Solche Fälle gehören, streng genommen, nicht in diese Kategorie. In unserem Falle war der am 18. I. 1912 erlittene elektrische Unfall die Ursache des geschilderten motorischen Symptomenkomplexes und ich glaube, dass dies der erste bekannte Fall ist, wobei ein elektrisches Trauma Veranlassung zur Entstehung der pseudospastischen Parese mit Tremor Fürstner-Nonne gegeben hat.

Einige motorische Störungen dieser Symptomenkomplexe kommen vereinzelt oder in anderen Kombinationen nach elektrischen Traumen wohl öfters vor. So das Zittern (Jolly, Eulenburg, Oberst, Jelinek, Schumacher usw.), das im allgemeinen ein objektives Zeichen einer stattgehabten Nervenerschütterung und Schwächebewusstseins ist und daher als wichtiges Beweismittel im Rentenkampf nach allen möglichen Unfällen herangezogen wird.

Der breitspurige Gang nach elektrischem Unfall wird bei Jolly, Wedel, Šíl, die Retropulsio bei Schumacher erwähnt. —

Die funktionellen Störungen nach elektrischen Traumen unterscheiden sich nicht wesentlich von den auch nach anderen Verletzungen beobachteten neurasthenischen, hypochondrischen und hysterischen Erscheinungen. — Auch hier kommen neben leichten Fällen schwerste traumatische Neurosen vor (Schumacher).

Die Lokalisation der motorischen Störungen auf die Beine dürfte, analog wie es Eulenburg für die Schreckneurose der Telephonistinnen zu erklären versucht, auf den Umstand zurückzuführen sein, dass die Beine des Meisters E. F. bei dem Unfälle infolge der zahlreichen wiederholten Schläge, wobei dieselben wie von einem Magnet zu Boden gezogen wurden, am meisten der Stromeinwirkung ausgesetzt waren.

Dadurch wurden umschriebene Orts- und Muskelgefühle ausgelöst und die mit assoziierten Vorstellunggruppen autosuggestiv im erweiterten Umfange pathogen ausgedehnt. — Ähnlich erklärt Pelnář nach Charcot den Tremor und den eigentümlichen Gang nach einem mit Shock verbundenen Trauma bei funktionell Kranken.

Der makroskopische Befund des Zentralnervensystems elektrisch tödlich Verunglückter und Instifizierter sowie elektrisch getöteter Tiere ist nach Kratter, Jellinek und Schumacher im allgemeinen negativ.

Die klinische Beobachtung führt uns aber dazu, bei allen elektrischen Unfällen eine wirklich eingetretene Alteration des Zentralnervensystems nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen (Wedel). Askanazy sagt in Aschoffs Pathologischer Anatomie: „Bei der Autopsie der vom Blitz Getöteten zeigen sich besonders kleine kapilläre Apoplexien im Zentralnervensystem. Auf dem Boden eines Blitzschlags können sich anatomische Veränderungen im Nervensystem, z. B. Degenerationen der Ganglienzellen entwickeln.“ — Dieser wahrscheinlichen Vermutung entsprechen auch die nach elektrischen Unfällen oder nach Blitzschlag beobachteten klinischen Krankheitsbilder, welche unter den Symptomen einer Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung verlaufen (so Taboparalyse von Jellinek, multiple Sklerose von Stoevensandt und Ricke, progressive Paralyse und kortikale Encephalopathie von Eulenburg), und denen zweifelsohne eine anatomische Veränderung im Zentralnervensystem zugrunde liegt. — Kratter hat tatsächlich wie Askanazy in einzelnen Fällen der durch elektrische Energie Getöteten kleine punkt- und streifenförmige Blutaustritte in den Wandungen des 4. Ventrikels und in den Meningen konstatiert und Jellinek ist der festen Überzeugung, dass wir es bei elektrischen Unfällen mit Erkrankungen zu tun haben, die durch anatomische Veränderungen des Nervensystems bedingt sind. — Abgesehen von Shock, der sogenannten psychischen Komponente, den ein so gewaltiger Insult wie die Entladung eines Starkstromes hervorruft, bezieht sich der rein elektrische Effekt der Entladung vorwiegend auf die äusserst empfindlichen und zarten nervösen Zentralorgane (Jellinek). Da entsteht eine Massenverschiebung, die bis zu einem gewissen Grade ertragen wird, andererseits kommt es zu dauernder Deformation und zu Veränderungen, welche vorwiegend als Zerreissungen der feinen Gefässe in der grauen Substanz, Blutaustritte und auch als Zellveränderungen histologisch von Jellinek nachgewiesen wurden. Diese Wirkungen der sogenannten dynamogenen Komponente wären wahrscheinlich auf die von Jellinek konstatierte Steigerung des Druckes in der Gehirn- und Rückenmarkflüssigkeit und die Temperatursteigerung derselben, welche letztere Spitzka gefunden hat, zurückzuführen. Schumacher wiederum zweifelt die Behauptung Jellineks an, dass die Zellveränderungen und Hämorrhagien im Zentralnervensystem als direkte und konstante dynamogene Wirkung des elektrischen Stromes anzusehen seien. Er führt dagegen die negativen Befunde an Versuchstieren, die von Bordier und Tuery (Lyon médical 1901) angestellt

wurden, sowie die ebenfalls negativen mikroskopischen Befunde im Zentralnervensystem mehrerer in Amerika Elektroexekutionierter ins Treffen und betont, dass der Fülle klinischer Erscheinungen nach elektrischen Traumen nur eine ziemlich dürftige Anzahl konstanter pathologisch-anatomischer Befunde gegenüber stehe. Es bleiben in den nach solchen Unfällen auftretenden Krankheitsbildern noch eine Menge von Symptomen übrig, die wir vorläufig als „funktionelle“ bezeichnen, weil wir ihre Grundlage noch nicht kennen und nicht wissen, ob dieselbe nur im Chemismus oder im physikalischen Aufbau der Elemente des Organismus zu suchen ist. Nach allem oben Gesagten dürften wir berechtigt sein, unser Krankheitsbild in die letzte der drei bereits im Jahre 1896 von Nonne angegebenen Kategorien der spastischen Pseudoparese mit Tremor einzureihen, also jenen Fällen zuzuzählen, bei denen das Gesamtbild die Annahme einer organischen Veränderung nicht unmöglich erscheinen lässt. — Fürstner ist der sicheren Überzeugung, dass man bei der Pseudoparesis spastica mit Tremor, die ja unter dem Bilde einer Pyramidenseitenstrangaffektion verläuft, post mortem bei genügend sorgfältiger Untersuchung feinere Veränderungen auffinden wird. — Diese Voraussetzung erscheint auch bei unserem Falle sehr wahrscheinlich, da es sich ja um dasselbe ätiologische Moment — elektrische Energie — handelt, das bei vielen Unfällen tatsächlich organische Veränderungen erzeugt und vermutlich auch bei unserem schweren Krankheitsbilde hervorgerufen hat. — Wenn wir also den Befund an unserem Kranken mit den Angaben der Literatur zusammenhalten, so ist zu sagen, dass zwar einerseits alle beobachteten Symptome durch rein funktionelle Störungen restlos erklärt werden können, dass es jedoch andererseits nicht ausgeschlossen ist, dass, abgesehen von den funktionellen Störungen einer Reihe von Symptomen, eine anatomische Veränderung der Pyramidenbahnen zugrunde liegen kann.

Die 2 anderen Fälle des elektrischen Traumas, welche im vorigen Jahre auf der Klinik in Behandlung standen und über welche ich nunmehr zu berichten mir erlaube, stellen in ihren Symptomen wieder andere Krankheitsbilder dar.

Fall 2. Bergmann K. D. wurde am 5. II. 1909 in einem Schachte, in welchem er als Grubenkutscher tätig war, binnen einer Stunde in vier kurz aufeinander folgenden Interwallen von einem elektrischen Starkstrom getroffen. Er führte sein Pferd beim Kopfe, plötzlich erhielt er, als das Pferd mit dem Kopfe an einem locker herunterhängenden Telephondraht anstieß, einen Schlag, und wurde samt dem Pferde zu Boden geworfen. Hierbei habe er das Bewusstsein zwar nicht verloren, sich jedoch nicht rühren können und sei vollständig kraftlos gewesen. Das Pferd stierte ebenfalls vor sich hin, ohne sich zu bewegen. Nach ungefähr 3—4 Se-

kunden erhob sich der Verunfallte, konnte aber nicht selbst Hilfe aufsuchen, da seine Füße den Dienst versagten (wie er sich ausdrückte, „auseinander gingen“).

Mit Hilfe von zweien aus der Nähe herbeigerufenen Arbeitern gelang es ihm nach einer Weile, das unterdessen bereits zu sich gekommene Pferd auf die Füße zu bringen. Nach Einspannung desselben wollte er weiter fahren, aber das Pferd war unruhig, wackelte mit dem Kopfe, so dass es wieder die Telephonleitung streifte. In diesem Moment wiederholte sich der Vorfall von neuem. Sowohl das Pferd als auch der Kutscher erhielten abermals einen Schlag, wurden zu Boden geschleudert und blieben bewegungslos, jedoch nicht bewusstlos liegen. Die zwei erwähnten Arbeiter halfen den beiden wieder auf die Füße. Als dann K. D. dem unterdessen herbeigeholten Steiger beweisen wollte, dass der Unfall durch den Telephondraht verursacht worden sei, berührte er mit seinem Zeigefinger den Draht, und in diesem Moment brach er ein drittesmal zusammen. Auch da habe er das Bewusstsein nicht verloren. Nachdem er sich binnen kurzem erholt hatte, führte er das Pferd in den Stall, aber unterwegs kamen beide noch einmal mit dem Drahte in Kontakt, sanken diesmal jedoch nur auf die Knie und setzten sofort ihren Weg fort. Die Untersuchung der elektrischen Leitung ergab Folgendes: Durch Nachgeben des Holzbaues, einige Hundert Meter weit von der Stelle des Unfalles entfernt, kam die locker pendelnde Telephonleitung auf das Kabel zu liegen, welches dem Bergwerke Betriebsstarkstrom zuführte. Die Isolierung der Telephonleitung dürfte durch die Nässe gelitten haben, sodass der Starkstrom auch diese Drähte durchfloss. Nach Ausschaltung des Stromes und nachdem sich K. D. erholt hatte, kehrte er nach ungefähr zwei Stunden mit dem Pferde zur Arbeit zurück. Die folgende Nacht verbrachte der Patient unruhig, obzwar er sich sonst stets eines guten und festen Schlafes erfreute. Die nächsten Tage ging er, obwohl er sich schwach fühlte, in die Arbeit. Seine Beine zitterten, der Gang war unsicher, sodass er sich nicht getraute am Strassenrande zu gehen, damit er nicht in den Strassengraben falle; er zog deswegen beim Gehen stets die Mitte der Strasse vor. Dieser Zustand verschlimmerte sich zusehends, sodass K. D. am 13. Tage nicht mehr zur Arbeit gehen konnte und den Arzt konsultieren musste. Von diesem wurde er, da sich der Zustand nicht besserte, nach zwei Monaten behufs Kurgebrauches nach Teplitz geschickt. Dort trat jedoch nach vierwöchiger Thermalkur nicht nur ebenfalls keine Besserung ein, sondern es wurden Symptome konstatiert, welche eine beginnende Tabes vermuten liessen. Während der folgenden 3 Jahre blieb der Gang des Patienten unsicher und wurde in der letzten Zeit steifer; das Zittern der Beine, welchem sich auch Zittern der oberen Gliedmassen zugesellte, steigerte sich immer mehr, und in den letzten Monaten traten auch Beschwerden beim Urinieren hinzu. Am 22. April 1912 suchte der Kranke die Klinik auf. —

Aus der Anamnese sei hervorgehoben, dass der Patient keineswegs hereditär belastet ist, dass er weder Kinder- noch Geschlechtskrankheiten durchgemacht hat. Er ist verheiratet; von seinen 15 Kindern sind 8 in jugendlichem Alter an unbekannten Krankheiten gestorben, die anderen sowie die Frau ist gesund. Im Alter von 27 Jahren verunglückte Patient im Schacht bei einem Kohlenabsturz: hierbei erlitt er linkerseits einen Rippenbruch und eine Quetschung des Kniegelenkes und war bewusstlos.

10 Jahre darauf habe er wieder durch einen Kohlenabsturz eine Verrenkung des linken Schultergelenkes und auch am Kopfe schwere Verletzungen erlitten, sodass er lange Zeit hindurch an Kopfschmerzen laborierte und durch 11 Wochen ärztliche Behandlung benötigte.

Seit der Zeit sei er bis zu dem am 5. II. 1909 erfolgten Unfälle nie krank gewesen. Nach diesem war sein Gang immer unsicher, steif, zitternd; beim Greifen nach Gegenständen zittern auch die Hände stark und greifen oft daneben. Die Sprache wurde langsam. In der letzten Zeit kann der Urin nicht gut gehalten werden und stellte sich Verstopfung ein (Potus 1—2 Glas Bier Sonntags.)

Status: Der Patient ist gross, von kräftigem Knochenbau und kräftiger Muskulatur, mässig gut genährt. Hautdecken normal gefärbt, keine Ödeme, Körpertemperatur nicht erhöht; Kopf normal konfiguriert, der Schädel zeigt keine Narben, ist beim Beklopfen nirgends druckschmerzhaft. Links hinten am Scheitel befindet sich eine haselnussgrosse, weiche Geschwulst — Atherom. — Die Inspektion der Mund- und Rachenhöhle ergibt normale Verhältnisse. Thorax gut gewölbt, Wirbelsäule etwas kyphotisch. Lungen etwas emphysematisch verändert. — Die Herzdämpfung durch die erweiterten Lungen verkleinert, der Herzspitzenstoss nicht sichtbar. Herztöne

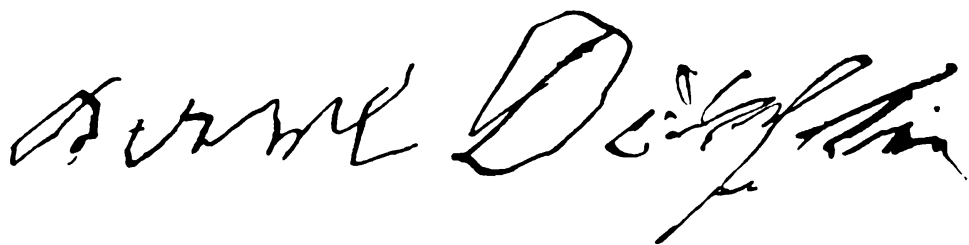


Fig. 8.

leise, rein. Die Arteria radialis von guter Füllung und Spannung, etwas rigid. Radialpuls rhythmisch, äqual, nicht beschleunigt (72 in der Minute). Es besteht geringgradige Hypotonie der Arterien: Systolischer Blutdruck beträgt 110 mm Hg nach Riva-Rocci. Die Bauchorgane ohne Besonderheiten. Im Harn weder Eiweiss noch Zucker vorhanden. Nach Verabreichung von 100 g Dextrose wurde im Harn ebenfalls kein Zucker nachgewiesen.

Nervenstatus: Augenbefund (Klinik Prof. Elschmig): Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre, Atrophie genuina nervi optici. Gesichtsfeld scheint so ziemlich normal (ist nicht genau aufzunehmen). Sensibilität der Cornea normal. Bulbusbeweglichkeit normal. — Befund der Ohrenklinik (Prof. Piff): Trommelfelle normal, Gehör nicht wesentlich herabgesetzt. Die Geschmacksempfindungen sind partiell gestört (Sauer, salzig wird gut unterschieden, süss jedoch als bitter beissend bezeichnet). — Die vorgestreckte Zunge weicht etwas nach links ab, flimmert, zeigt jedoch keine Atrophie. Die Sprache ist ein wenig wie gehackt, langsam, monoton, aber gut verständlich. Was die Motilität anbelangt, besteht keine Parese. — Passive Beweglichkeit an den oberen Extremitäten frei, an den unteren durch geringe Spasmen etwas behindert. — Motorische Kraft: Dynamometer rechts 30, links 25. — Die aktive Beweglichkeit ist durch starkes

Intentionszittern, welches sich vor dem gewünschten Ziele allmählich bis zu grobschlägigem Wackeln verstärkt, beeinträchtigt; die Bewegungen sind unsicher und erscheinen daher namentlich an den unteren Extremitäten ataktisch. Die Ataxie ist linksseitig mehr ausgesprochen, rechts nur angedeutet (Fingerspitzen — Kniehackenversuch). Das Schreiben ist infolge des Intentionszittern fast unmöglich (s. Probeschrift, Fig. 8). Die Muskeln der unteren Extremitäten sind hypertonisch, der Gang erscheint ausgesprochen spastisch und ist durch das sich bis zum Schütteltremor steigende Zittern unsicher, ataktisch (spastisch-ataktischer Gang) (Fig. 9): Die Tremores sind links stärker. — Das Stehen und Gehen geschieht nur auf breiter Basis mit angedeuteter Propulsion. Bei geschlossenen Füßen und Augen Schwanken nach allen Seiten. Der Patient kann nur mit einem Stock oder mit Hilfe anderer gehen. Das trophische Verhalten nirgends abnorm. Elektrische Erregbarkeit sowohl für den faradischen als auch galvanischen Strom an der linken unteren Extremität herabgesetzt, nirgends besteht jedoch Entartungsreaktion. Die Sensibilität für alle Reizarten nirgends wesentlich gestört, es wird nur hier und da an den unteren Extremitäten das Berühren mit einem Pinsel mit dem eines Nadelkopfes verwechselt. Druck-, Lagesinn ohne Störung. Faradokutane Sensibilität nirgends von der Norm abweichend. Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten normal, die Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits erhöht. Kein Fussklonus — Babinski angedeutet. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen beiderseits vollkommen. Es bestehen leichte Blasenstörungen in Form von ziemlich hartnäckigem Harndrang und Harninkontinenz. Die digitale Untersuchung per rectum ergibt eine minimale Prostatahypertrophie, welche diese Beschwerden nicht genügend erklären kann. — Intelligenz ist dem Berufe, Alter und Bildungsgrade entsprechend; das Gemüt ernst, etwas reizbar. — Beim Liegen zittern die Extremitäten gar nicht; die Muskulatur der unteren Extremitäten, insbesondere die der linken, auch in der Ruhe etwas hypertonisch. — Bei psychischer Erregung steigert sich das Intentionszittern so, dass die Bewegungen einen mehr ataktischen Charakter annehmen.



Fig. 9.

Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus. Auffallend war die verhältnismässig geringe Sehstörung im Vergleiche zu den groben Veränderungen im ophthalmoskopischen Bilde. Der Patient kann alle, auch kleine Gegenstände unterscheiden, ja er konnte sich sogar ziemlich gerade — freilich unleserlich — unterschreiben.

Schlaf unruhig, schlecht, zeitweise traten leichte Ödeme und Cyanose an den distalen Enden der Extremitäten auf, Symptome, welche jedoch in der Ruhelage bald verschwanden. Dies dürfte als Folgezustand des bestehenden Lungenemphysems anzusehen sein, obzwar es nicht ausgeschlossen ist, dass es ein Ausdruck vasomotorischer Störungen sei, welche nach

Schumacher in dieser Form als Folge eines elektrischen Traumas vorzukommen pflegen.

Die Therapie, welche in Bädern, Abreibungen, Vibrationsmassage, Gehübungen sowie in der Darreichung von Jodpräparaten bestand, blieb, wie vorauszusehen war, vollkommen erfolglos.

Bei diesem Falle ist weder gegenwärtig ein charakteristisches lokales, vom Kontakt mit dem elektrischen Strom herrührendes Zeichen vorhanden, noch war ein solches aus der Anamnese zu entnehmen. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass geringfügige, daher unbemerkt gebliebene Hautveränderungen durch den Kontakt hervorgerufen worden sind, die im Laufe der Zeit heilten. Nun ist aber bekannt, dass gerade bei elektrischen Unfällen äusserlich oft nicht die Spur einer Verletzung nachzuweisen ist. Trotzdem ist ein Kontakt mit dem elektrischen Strom als elektrischer Unfall zu qualifizieren (Jellinek). Elektrische Unfälle durch Kontakt mit Telephondrähten, auf welche ein gerissenes Hochspannungskabel gefallen ist, können sich z. B. im Winter in den Strassen leicht ereignen, wenn die Leitungskabel infolge der Belastung mit Schneemassen reissen. So schildert Jellinek einen Fall, bei welchem es infolge Kontaktes mit einem Telephondraht, der durch eine darauf liegende Starkstromleitung stromführend wurde, zu grossen Brandwunden und nervösen und psychischen Störungen kam, und der Autor erwähnt weiter, dass in Wien im Winter 1900 und 1902 viele Leute durch gerissene Telephondrähte verletzt, ja sogar 2 Pferde an Ort und Stelle getötet wurden. Ob Pferde gegen die elektrische Energie besonders empfindlich sind, ist noch nicht bekannt. Kurella berichtet über einen Fall in Basel, wobei einem Manne, der über einen gerissenen und auf die elektrische Oberleitung gefallenen Telephondraht stolperte, der Hals bis auf die Wirbelsäule durchschnitten wurde. Auch in unserem Falle übergang der Strom von der Starkstromleitung auf den frei herunterhängenden Telephondraht und traf von dort zuerst das Pferd, sodann den Kutscher. Die Leitungsverhältnisse waren hierbei sehr günstig, denn die Luft im Schachte war feucht, der Boden nass, Pferd und Mann daher im stromgefährlichen Raume. — Die Spannung betrug nach Mitteilung der Kohlenbergwerkleitung ca. 500 V. (Gleichstrom). Durch Kontakt mit dem stromführenden Telephondraht erhielt der auf dem nassen Boden stehende Grubenkutscher K. D. dreimal indirekt durch das Pferd und einmal direkt je einen elektrischen Schlag, wobei er jedesmal zu Boden geworfen wurde und eine kurze Zeit regungslos liegen blieb. In unserem Falle haben wir es mit einem elektrisch Verunglückten zu tun, bei welchem das Intensionszittern, die Atrophie der Sehnerven, die Sprach- und Gehstörungen im Vordergrund stehen.

Mit den Blasenstörungen und dem Fehlen von Bauchreflexen gibt der gegenwärtige Befund den charakteristischen Symptomenkomplex einer disseminierten Sklerose. Bekanntlich spielt das Trauma in der noch immer dunklen Ätiologie der multiplen Sklerose eine der wichtigsten Rollen, wie ausser v. Strümpell, Eulenburg, Eichelberg usw. namentlich v. Jaksch bereits im Jahre 1895 hervorgehoben hat und von seinem Schüler Lotsch durch 5 Fälle bestätigen lassen konnte*).

Dass auch elektrische Schläge Veranlassung zu dieser Herd-erkrankung geben können, beweist ein analoger Fall, welcher Stoeven-sandt und Rieke zur Begutachtung vorlag. In diesem Falle war ein Arbeiter in einer Schiffswerft und Maschinenfabrik bei seiner Beschäftigung wiederholt leichteren und schwereren elektrischen Schlägen ausgesetzt, und es entwickelte sich infolge dieser Traumen im Verlaufe von 3 Jahren nach fortgesetzt sich steigender allgemeiner Müdigkeit und Schwäche in den Beinen und Schwindelgefühl das unzweifelhafte Bild einer multiplen Sklerose mit spastischem Gang, gesteigerten Patellarreflexen, Fussklonus und Zittern. Unser Patient klagte nach dem Unfalle ebenfalls lange Zeit hindurch lediglich darüber, dass die Beine leicht ermüden, und dass Unsicherheit beim Gehen bestände. Ein Badearzt in T. konnte aber bereits 2 Monate nach dem Unfalle einige Symptome konstatieren, die auf eine beginnende Tabes hinwiesen, und deren Zusammenhang mit dem erlittenen elektrischen Unfalle nicht von der Hand zu weisen war. — Der Umstand, dass zwischen der veranlassenden Ursache und dem ersten nachweisbaren Symptomen der Erkrankung eine längere Zeit verging, kommt erfahrungsgemäss namentlich bei den Erkrankungen des Rückenmarkes fast immer vor (Eichelberg). Oberst, Jellinek u. a. betonen, dass die Krankheitserscheinungen nach elektrischen Unfällen zuweilen unmittelbar nach dem Unfalle auftreten, dass jedoch häufig Tage, Wochen und selbst Monate bis zu ihrer Entstehung vergehen

*) Da es in der Literatur vielfach unterlassen worden ist, benütze ich diese Gelegenheit, darauf aufmerksam zu machen, dass v. Jaksch unter den ersten war, welcher den Zusammenhang des Traumas mit der Entstehung der multiplen Sklerose betont hat. — v. Jaksch sagt diesbezüglich: „Ich glaube auch, dass wenn das ätiologische Moment „Trauma“ vielfach eine zu grosse Rolle spielt, gerade bei der Ätiologie der multiplen Sklerose sich dieses ätiologische Moment nicht in Frage stellen lässt Ich bemerke nur, dass ich zahlreiche mit Autopsie belegte Fälle gesehen habe, in welchen ein schweres Trauma die einzige nachweisbare Ursache für die nachfolgende Erkrankung abgab, und die Erkrankten direkt ihre Erkrankung mit dem Trauma in Zusammenhang brachten.“ (Prag. med. Wochenschr. 20, 470, 1895).

können. Aus diesem Grunde teilt auch Jellinek die durch die elektrische Energie hervorgerufenen Beschädigungen in Früh- und Spätsymptome, welche letztere teils in echten organischen Krankheitserscheinungen, teils in nervösen Symptomen bestehen (traumatische Neurose).

Bei unserem Patienten ist jedoch noch ein wichtiges Moment, welches bezüglich des ätiologischen Zusammenhanges mit der Krankheit ins Auge gefasst werden muss, nämlich die früheren schweren Verletzungen des Kopfes und des ganzen Körpers. — Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Erkrankung im Anschlusse an diese Traumen entstanden war, die Erscheinungen jedoch jahrelang latent blieben und erst durch ein neues heftiges, den ganzen Körper und besonders das Nervensystem treffendes Trauma — elektrische Schläge — wachgerufen wurden.

Darauf deuten die vom Patienten angegebenen „rheumatischen“ Schmerzen, an welchen er bereits jahrelang früher vor dem elektrischen Unfalle gelitten habe und wegen welcher er nach Angabe der Kohlenbergwerksleitung bereits im Jahre 1908 zu seiner gewöhnlichen Beschäftigung als Häuer nicht fähig war und als Grubenkutscher eingeteilt werden musste. Die zirkumskripten Veränderungen im Zentralnervensystem — Blutaustritte, Zellenverschiebungen, Gewebszerreissungen usw., welche nach Eulenburg unmittelbar den Ausgangspunkt für die örtliche Entwicklung sklerotischer Herde abgeben. In unserem Falle kann man annehmen, **dass das elektrische Trauma Veranlassung zur Progredienz bereits bestehender sklerotischer Herde gegeben hat.**

Das elektrische Trauma dürfte daher ein auslösender Faktor der wahrscheinlich bereits latent bestehenden multiplen Sklerose gewesen sein.

Fall 3 betrifft einen am 26. Oktober 1912 in der Klinik aufgenommenen Offizier, welcher am 4. August 1912, während er auf der rückwärtigen Plattform der elektrischen Strassenbahn stand, durch Kurzschluss einen elektrischen Schlag bekam.

Anamnese: Der Vater des Patienten starb an Altersschwäche, die Mutter an Herzschlag, die Frau sowie 4 Kinder sind gesund. Der Patient selbst hat als Kind Scharlach und im 20. Lebensjahre Typhus durchgemacht. Vor 12 Jahren Lues, welche seit 10 Jahren symptomlos ist. Sonst war er bis auf mässige Nervenschwäche stets gesund. Potus mässig, starker Raucher. Am 4. VIII. 1912 fuhr er auf der elektrischen Strassenbahn und stand auf der rückwärtigen Plattform in der Nähe des Regulierkastens, jedoch nicht an demselben angelehnt. In dem Momente, als sich der Wagen in Bewegung setzte, erfolgte eine starke Detonation; gleichzeitig

bemerkte der Patient eine Flamme von ca. 30 cm Länge ausgehend von seinem Säbelkorb, und verspürte einen Stoss nach vorne. Ausser dem Schreck hatte er gar keine Beschwerden, sodass er aus dem Tramwaywagen, welcher in demselben Momente stehen blieb, allein aussteigen konnte. Sein Säbel war oben am Korb und unten auf der rückwärtigen verdickten Stelle der Scheide auf je ca. 2 cm Länge geschmolzen. Die Hose war links bis zum Knie und dann in der Hüftengegend versengt, desgleichen der Rock auf der linken Schosseite unter dem Gürtel und am Unterarm. Die Versengung war unten stärker als oben. Der Patient begab sich darnach einige 100 Schritte ohne Beschwerden zu Fuss nach Hause und legte sich nieder. Als er nach ca. 2 Stunden aufstehen wollte, bemerkte er, dass die linke Körperhälfte, besonders Hand, Arm und Fuss eingeschlafen seien. Anfänglich legte er dieser Erscheinung keine Bedeutung bei, erst als dieser Zustand ohne Unterbrechung auch am nächsten Tage fort dauerte, liess er sich ärztlich untersuchen. Es wurde dabei starke Herabsetzung des Druck- und Schmerzgefühls sowie Kriechen und verschiedene unangenehme Empfindungen wahrgenommen. Zwei Tage darauf traten plötzlich Störungen beim Gehen auf. Der Patient schildert diesen Zustand, als ob der Boden unter ihm schwinde, resp. als ob er auf einem Moorboden gehe. Diese Störungen waren anfangs selten, später, nach ca. einer Woche, traten sie öfters auf, etwa 6—8 mal im Tage. Seit 14 Tagen seien ständige Muskelzuckungen im linken Oberschenkel hinzu getreten, die sich am stärksten beim Sitzen sowie auch nach längerem Gehen, dagegen weniger beim Liegen einstellen. Die neuerliche Untersuchung ergab, dass der linke Oberschenkel im Umfange schwächer war als der rechte. Dass dieser Zustand bereits früher bestanden hatte, glaubt der Patient nicht; wenigstens habe er nie etwas wahrgenommen, und es sei trotz der vielen beim Militär üblichen Untersuchungen seines Körpers nie etwas diesbezügliches bemerkt worden. — Ausser den Gehstörungen und dem „tauben Gefühl“ in den linksseitigen Extremitäten bestand am Tage der Aufnahme in die Klinik (26. X. 1912) eine leichte Ermüdbarkeit dieser Extremitäten.

Status: Grosser Mann von kräftigem Knochenbau, stark entwickelter Muskulatur und ziemlich starkem Fettpolster. Aussere Decken bis auf über die Brust und den Rücken verbreitete Pityriasis rosea und ziemlich starke Pigmentierung nach einem ausgebreiteten Eczema intertrigo, an den inneren Flächen der Oberschenkel — von normalem Kolorit; sichtbare Schleimhäute gut injiziert. Kopf normal konfiguriert, nirgends druckschmerzhaft. Die Gesichtsmuskulatur gleichmässig innerviert. Bulbi frei beweglich, in extremen Blickstellungen leichter horizontaler Nystagmus. Leichtes Lidflattern. An beiden Ohrmuscheln Verdickungen der Haut von Erfrierung derselben herstammend. Herzbefund bis auf eine geringgradige Unregelmässigkeit und Beschleunigung der Aktion (84—90 Pulsschläge in der Minute) normal. Systolischer Blutdruck 140 mm Hg nach Riva-Rocci.

Sonst bieten die Hals-, Brust- und Bauchorgane nichts Abnormes dar.

Nervenstatus:

Hirnnerven, Geruch, Geschmack ohne Besonderheiten. Befund der Augenklinik (Prof. Elschmig): Links geringe Myopie; rechte Pupille Spur weiter als die linke, prompt und ausgiebig reagierend. Fundus normal. Gesichtsfeld normal. Kein Förstersches Verschiebungstypus, keine Er-

müdigkeitsreaktion. Befund der Ohrenklinik (Prof. Piffel) vollständig normaler Befund. Sensibilität im Trigemismusgebiete erhalten, links ein wenig abgeschwächt, beide Gaumenbögen in gleicher Höhe; Uvula weicht ein wenig nach rechts ab; zeitweise unregelmässig auftretendes Zucken der mimischen Gesichtsmuskulatur. — Die Zunge zeigt bei leichter Innervation deutliches Flimmern und weicht etwas nach rechts ab; bei starker Innervation wird sie gerade und ohne fibrilläre Zuckungen vorgestreckt. Speichelsekretion und Schlingbewegungen normal. Keine Dysarthrie. Schrift ohne Besonderheiten.

Motilität: Keine Parese, keine Paralyse, Dynamometer links 30, rechts 26 (motorische Kraft bei der Untersuchung infolge von leichter Verstauchung im rechten Handgelenk etwas beeinträchtigt). Motorische Kraft in den unteren Extremitäten beiderseits entsprechend und ohne wesentlichen Unterschied gegeneinander. Die Muskulatur des linken Oberschenkels zeigt wellenartige Zuckungen; diese treten unregelmässig auf (und zwar ca. 2 bis 3 mal in der Sekunde) und erstrecken sich auf die ganze äussere Muskelgruppe des Oberschenkels. Sie sind am stärksten bei Belastung der Extremität, (Sitzen, Stehen) und namentlich nach längerem Gehen. In horizontaler Lage hören sie auf. Dieselben lassen sich durch willkürliche Innervation der Muskulatur des Oberschenkels nicht beeinflussen. Beim Stehen gerät die Patella zeitweise in unregelmässige klonische Zuckungen; dieselben lassen sich aber durch kräftiges Umfassen des Oberschenkels unterdrücken.

Koordination der Bewegungen zeigt keine Störungen (Fingerspitzen und Hackenversuch). Gang normal, kein Schwanken bei geschlossenen Augen und Füssen.

Umfang der Beine:

Mitte des Unterschenkels	rechts 36	cm,	links 35	cm.
Über der Patella	„ 35,5	„	„ 34,5	„
Oberhalb der Patella	„ 37	„	„ 36	„
Mitte des Oberschenkels	„ 47,5	„	„ 45	„
Im oberen Drittel des Oberschenkels	„ 53,5	„	„ 50,5	„

Langsam auftretendes und geringgradiges Nachröten der Haut.

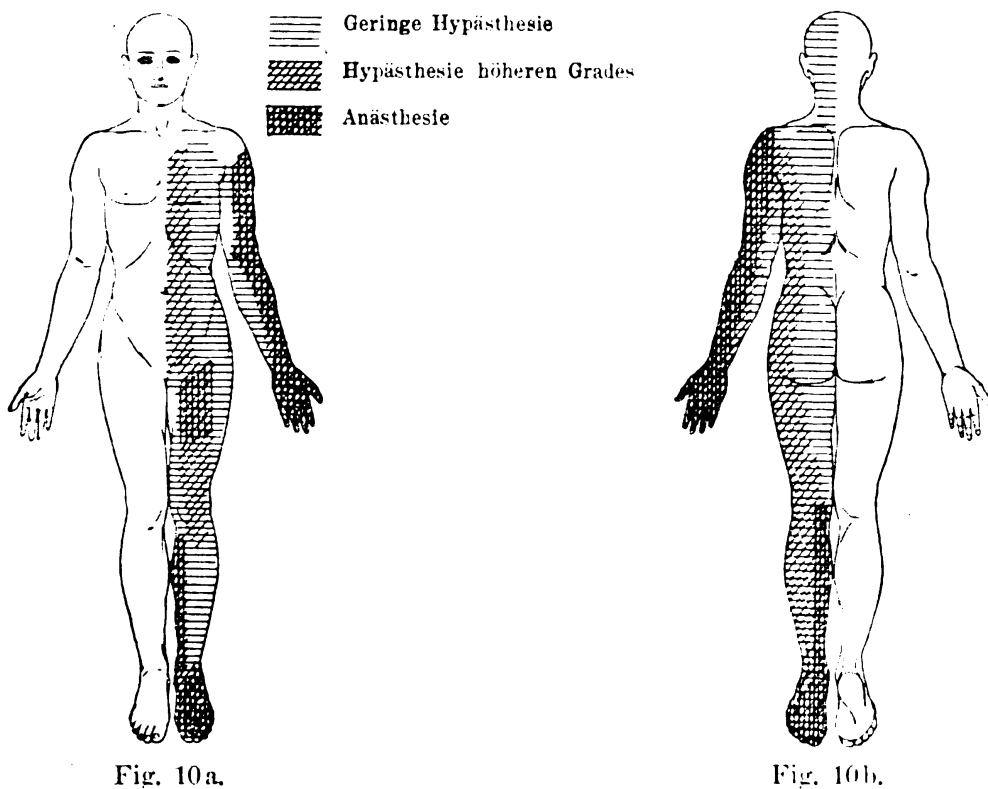
Sensibilität: Auf der ganzen linken Körperhälfte werden Berührungen mit Pinsel, Nadelspitze und Nadelkopf nicht genau differenziert. — An der äusseren Seite der ganzen linken oberen Extremität sowie im oberen vorderen Drittel des linken Oberschenkels, an der linken Wade und dem linken Fusse vollständige Analgesie; sonst starke Hypästhesie an den anderen Partien der linksseitigen Extremitäten und am Bauch links von der Mittellinie fast scharf abgegrenzt. Am Rücken und auf der Aussenseite der linksseitigen Brust- und Bauchhälfte ist die Hypästhesie geringer. — Temperatursinn ebenfalls links stark herabgesetzt. Auf den analgetischen Partien werden selbst Verbrennungen 1. und 2. Grades nicht empfunden (Thermanästhesie). Die Wärmeleitung links gegenüber rechts verlangsamt. Die Kälte wird früher gespürt und unterschieden als die Wärme (siehe Fig. 10, Nervenschema).

Die faradokutane Sensibilität ist im allgemeinen ebenfalls links geringer als auf der rechten Seite (Rollabstand links um 2 cm kleiner). Die Nervenleitung für faradische Ströme ebenso prompt links wie rechts. —

Sowohl die faradische als auch die galvanische Erregbarkeit links herabgesetzt. Die Zuckungen erfolgen jedoch überall blitzartig und gleichmässig. Keine Entartungs-, keine Ermüdungsreaktion.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe sowohl im Epi- als auch im Hypogastrium rechts lebhaft, links abgeschwächt, desgleichen die Kremasterreflexe. Patellarreflexe links lebhafter als rechts. Kein Patellar-, kein Fussklonus, kein Babinski. — Plantarreflex fehlt beiderseits. Die Muskel-Periostreflexe der linken oberen Extremität lebhafter als rechts. Wassermannreaktion negativ.

Keine alimentäre Glykosurie (Zuckerversuch). — Gemüt etwas erregt, Intelligenz hoch, intakt.



Es ist ausser jedem Zweifel, dass im vorliegenden Falle der elektrische Strom den Körper passiert hat. Abgesehen davon, dass der Verunglückte eine Detonation hörte und eine von seinen Kleidern ausgehende Flamme sah — welche Wahrnehmungen sich wohl auch durch Schreck — psychische Erschütterung — erklären liessen, mit mehr Wahrscheinlichkeit aber auf die allgemeine physische durch den elektrischen Strom direkt verursachte Erschütterung des Zentralnervensystems, auf welche dann die Gehirnnerven mit ihrer spezifischen Reaktion (Gehör-, Sehnerv) geantwortet haben, zurückzuführen sind — wurden die Kleider des Offiziers teilweise versengt und sein

Säbel geschmolzen. Dies erscheint mir wichtig zu betonen, da es sich gerade bei Unfällen auf den elektrischen Strassenbahnen oft nicht um elektrische Unfälle, d. h. durch elektrischen Kontakt verursachte, sondern um Zustände handelt, welche durch Schreck hervorgerufen wurden; analog wie es Eulenburg bei den sogenannten Unfällen der Telephonistinnen anführt. In der zahlreichen Kasuistik der elektrischen Unfälle nehmen die durch den Strom der elektrischen Strassenbahnen verursachten einen grossen Prozentsatz ein (Jellinek, Eulenburg, Šil usw.). Die Symptome, welche unser Verunglückter darbietet, bestehen hauptsächlich in Sensibilitätsstörungen der betroffenen Körperseite. Die Taktilität ist nur ein wenig gestört, die Schmerzempfindung, namentlich für die Wärme, bis zur Analgesie herabgesetzt, so dass es an die Empfindungsdissoziation, welche bei Syringomyelie vorkommt, erinnert. — Dass jedoch diese Störungen nur auf der vom elektrischen Kontakt betroffenen Seite wahrnehmbar sind und hier teils scharf, teils undeutlich abgegrenzt vorkommen, spricht gegen eine anatomische Veränderung (Strümpell). — Das Vorhandensein von verschiedenen Parästhesien, die fibrillären Zuckungen der Muskulatur des betreffenden Oberschenkels bei Spannung und besonders nach Anstrengung derselben, die Beschleunigung der Herz-tätigkeit, die gesteigerten Reflexe — alle diese objektiven Symptome sprechen für eine funktionelle Erkrankung, für eine traumatische Neurose, und zwar eine Hysteroneurasthenie.

Recht schwierig ist die Umfangsdifferenz der Oberschenkel zu deuten.

Dass es sich nicht um die Folge einer schweren Leitungsunterbrechung handelt, geht schon aus dem geringen Grade der Atrophie und dem Fehlen der Entartungsreaktion und der geringen Herabsetzung der motorischen Kraft hervor. Eine Inaktivitätsatrophie ist zwar nicht auszuschliessen, jedoch recht unwahrscheinlich, da der Verunglückte dauernd beide Extremitäten benützte. Ich möchte glauben, dass bereits vorher, aus irgend einem unbekannten Grunde, die Massendifferenz der Schenkel bestanden haben dürfte. — Und wenn auch diese Umfangsdifferenz als eine Folge des elektrischen Unfalles anzusehen wäre — Eulenburg beobachtete einen Fall, bei welchem sich bald nach einem elektrischen Trauma Schwund des Deltoideus entwickelte — können wir das Krankheitsbild doch für ein funktionelles Leiden halten, welchem teilweise eine anatomische Veränderung zugrunde liegt. Oppenheim, Strümpell, Schumacher geben überhaupt bei der traumatischen Neurose einige feinere anatomische Veränderungen zu. — Die geringe Differenz der Pupillen hat sicher mit dem elektrischen Trauma gar nichts zu tun, und hat wahr-

scheinlich bereits früher bestanden. — Ob da die überstandene Lues eine Rolle spielt, ist nicht ausgeschlossen.

Die vorliegenden kasuistischen Fälle geben einen weiteren Beweis für die gültige Anschauung, dass das elektrische Trauma, abgesehen von den lokalen Veränderungen, in erster Linie das Zentralnervensystem trifft, dass dasselbe dort nicht spezifisch wirkt, sondern wie ein jedes andere das Nervensystem befallende Trauma entweder nur vorübergehende Erschütterung ohne sichere und objektiv nachweisbare anatomische Läsionen des Nervensystems mit dem klinischen Bilde einer traumatischen Neurose — oder aber auch grobe Alterationen in demselben hervorrufen kann, welche die Basis schwerer Erkrankungen bilden können.

Prag am 28. III. 1913.

Literatur.

- Ascher, Medizin. Klinik 5, 207, 1912.
 Askanazzy, Aschoffs Pathologische Anatomie S. 57, 1911.
 Becker, Münchn. medicin. Wochenschr. 17, 1900.
 Böhning, Münchn. medicin. Wochenschr. 52, 760, 1905.
 Bruns, Schmidts Jahrbücher 1897.
 Erben, Wien. medicin. Wochenschr. 46, 5, 1904. — Schmidts Jahrb. 289, 72, 1906.
 Eichelberg, Medizin. Klinik 8, 322, 1910.
 Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 42, 30, 68, 1905.
 Flockemann, Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten 6, 42, 1897.
 Friedinger, Wien. klin. Wochenschr. 4, 1891.
 Fürstner, Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 19, 643, 1896. — Neurolog. Zentralbl. 15, 674, 1896.
 Goldscheiter, Berl. klin. Wochenschr. 52, 1159, 1896.
 Gutzler, Neurol. Zentralbl. 15, 561, 1896.
 Heveroch, Časopis čes. lékař. 51, 1077, 1912.
 v. Jaksch, Münchn. medicin. Wochenschr. 24, 969, 1907. — Prager medizin. Wochenschr. 1912. — Wiener klin. Rundschau 1901 (Sonderabdruck.) — Prager medizin. Wochenschr. 20, 470, 1895.
 Jellinek, a) Wien. klin. Wochenschr. 15, 1209, 1902.
 b) Elektropathologie, F. Euke, Stuttgart 1903.
 c) Zeitschr. f. klin. Medizin 48, 30, 1903.
 d) Wien. klin. Wochenschr. 18, 44, 1905.
 e) Wien. klin. Wochenschr. 20, 1907.
 f) Deutsche medizin. Wochenschr. 10, 1907.
 g) Medizin. Klinik 8, 285, 1903.
 h) Zeitschr. für Schwachstromtechnik H. 12, 1912.
 Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 46.

- Jolly, Berlin. klin. Wochenschr. 1157, 1896.
 Kath, Elektromechan. Zeitschr. 34, 1899.
 Kratter, Der Tod durch Elektrizität. F. Deuticke, Leipzig, 1896.
 Kurella, Zeitschr. f. Elektrotherapie u. ärztl. Elektrotechnik. Abhandlungen a. d. Geb. d. Elektrotherapie usw. 5, 1905.
 v. Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 8, 193, 1905.
 Lotsch (aus der Klinik von Jaksch), Prager med. Wochenschr. 24, 205, 1899.
 Nonne, Neurolog. Zentralbl. 15, 914, 1896.
 Oberst, Münchn. medicin. Wochenschr. 26, 1320, 1909.
 Oppenheimer, Lehrbuch d. Nervenkrankh. Berlin, 1162, 1911.
 Onuf, zit. nach Flockemann.
 Pelnář, Čas. česk. lékař. 42, 111, 1903. — Třes ve svých tvarech etc. Bursík a Kohout, Prag 1912.
 Procházka, Čas. česk. lékař. 1898.
 Quensel, Medizin. Klinik 8, 753, 1912.
 Respinger, Schmidts Jahrbücher 276, 1902.
 Ribière, Annales d'Hygiène 481, 1907.
 Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. 9, 165, 1890.
 Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. F. Deuticke, Leipzig 1142, 1908.
 Sandroek, Münchn. medicin. Wochenschr. 59, 2618, 1912.
 Schumacher, Unfälle durch elektr. Starkströme. J. E. Bergmann, Wiesbaden 1908.
 Senator, Monatsschr. f. Unfallkde. 8, 1900.
 Spicker, Deutsche militärärzt. Zeitschr. 27, 251, 1898.
 Spitzka, zit. nach Schumacher.
 Strümpell, Neurolog. Zentralbl. 2, 1896. — Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankh. F. C. W. Vogel, Leipzig 1912, S. 445, 791.
 Šil: O elektr. úrazu: Bursík a Kohout, Prag 1910.
 Vanýsek. Shorník klin. 1904. — Čas. česk. lékař. 50, 803, 1911.
 Wedel, Medizin. Klinik 5, 171, 1909.

Kleine Mitteilungen.

Klinische Beobachtungen. Zivil-Hospital „Vittorio Emanuele III“ in Tripolis. (Direktor: Prof. Dr. Germano).

Über purulente disseminierte Encephalitis nach Panophthalmie.

Von

Dr. Cäsar Bartolotti,

Vorstand der Abteilung für innere Medizin.

Nachfolgend möchte ich über einen aussergewöhnlichen Fall von Korkalverletzungen berichten, der nicht nur wegen der Pathogenese, sondern auch wegen seiner klinischen Eigentümlichkeiten und wegen des Heilungsausgangs der Beschreibung wert erscheint.

Der Fall würde noch interessanter gewesen sein, wenn man ihn von der histopathologischen Seite hätte behandeln können.

Es handelt sich um einen gewissen Hamus H., 21 Jahre alt, Israelit aus Tripolis, dessen Anamnese in hereditärer Hinsicht nichts Bemerkenswertes bietet. Der Patient litt an Masern, an einer äusseren parasitären Kopfhautkrankheit mit Übergang in Alopecie, an einer umfänglichen Verletzung des Abdominalsegments mit Retraktionsnarben. Er verneint Lues; gibt zu ein starker Trinker gewesen zu sein.

Im Januar 1912 hatte er zwei Tage hindurch Diarrhöe, Erbrechen, schwache Temperaturerhöhungen; trotz der hier herrschenden Epidemie war ausgeschlossen, dass es sich um Cholera handele. Am 15. Januar, also wenige Tage später, trat ein rechtsseitiges Kornealulkus auf, als Folge einer früheren beiderseitigen trachomatösen Verletzung. Es kam eine schwere von Fiebererscheinungen begleitete Panophthalmie hinzu, deren Ausgang eitrige Einschmelzung des ganzen Augapfels mit Nekrose der Gewebe war. Alles dieses wäre — wegen des Fatalismus derartiger Individuen — der ärztlichen Beobachtung entgangen, wenn sich nicht das Auftreten schwerer Phänomene als Komplikation der noch nicht erloschenen Okularaffektion bemerkbar gemacht hätte.

Plötzlich (am 27. Januar) in voller Apyrexie wurde der Patient von allgemeinem Unwohlsein befallen mit starkem Schüttelfrost, Kephalgie, Erbrechen, ganzlichem Schwinden des Bewusstseins und Fieber (39—40°), welches ca. 3 Tage anhielt. Es scheint, dass seit dieser Zeit auch häufige, indessen schwache Konvulsionsanfälle auftraten. Nachdem das Fieber durch ausgiebiges Schwitzen gefallen war, kehrte das Bewusstsein zurück; gleichzeitig stellte sich eine ausgesprochene Dysarthrie ein. Die Um-

gebung des Patienten bemerkte eine Asymmetrie der beiden Gesichtshälften. Bewegungsstörungen waren nicht vorhanden. Nach kaum 24 Stunden kam ein zweiter Anfall, in allem dem ersten ähnlich, dessen Ausgang eine Monoplegie des linken Oberarms bildete und alsdann, mit einem dem ersten vollständig gleichenden Verlauf, ein dritter verbunden mit Paralyse des linken Unterarms. Der styptische Alvus war sodann in den letzten Tagen durchfällig; die Ernährung musste eine mässige und absolut flüssige sein, schon allein wegen des sich wiederholenden Erbrechens, das namentlich während der Konvulsionsanfälle eintrat. Es zeigte sich noch für einige Tage Fieber, indessen weniger hoch und von weniger prägnanten Phänomenen begleitet; es erschien zeitweise Urininkontinenz sowie Dekubitus (Sakralgegend, linkes Gesäss), während einiger Tage fast völlige Blindheit.

Im Verlauf von ca. 14 Tagen entwickelte sich das gesamte klinische Bild. Der Patient war in schwerer Weise in seinem Allgemeinbefinden erschüttert und genötigt, während ca. zweier Monate das Bett zu hüten. Als er sich erhob verblieben Dysarthrie und Bewegungsbehinderungen. Die Heilung ging langsam aber stetig vorwärts sowohl hinsichtlich der Rückkehr der Kräfte, als auch hinsichtlich des Verschwindens der Lähmungserscheinungen; es wiederholten sich noch epilepsieähnliche Konvulsionsanfälle, jedoch in immer grösser werdenden Abständen und sehr viel milder hinsichtlich ihrer Stärke und Dauer, auch hatten sie nicht den Verlust des Bewusstseins zur Folge und betrafen nur die linke Seite.

Bei seiner Ankunft im Hospital (7. Juli) erzählte der Patient, dass er seit ca. einem Monat nicht mehr an Krämpfen gelitten habe; er klagte indessen über Beschwerden beim Gehen nebst Steifheit und Schwere im linken Unterarm, fast völlige funktionelle Schwäche des oberen, der immer schmerzt und sich in gewissen Momenten aufs Höchste steigert, sowie Verminderung des Sehvermögens und Störungen im Sprechen.

Das allgemeine objektive Examen ergab ausgebreitete, unregelmässig verteilte Alopecie, purulente Absonderung der tieferen Partien der Konjunktiva, die die rechte Orbitalhöhle in Mitleidenschaft gezogen hatte. Trachomatöse Alterationen der beiderseitigen Konjunktiva. Thorakalverunstaltung: das Sternum zeigt etwa 14 Zentimeter unterhalb des Jugulums eine nahezu rechtwinkelige Abknickung gegen die Wirbelsäule und tritt erst mit dem Processus xyphoideus wieder fühlbar an die Oberfläche. Es folgen ihm in diesem Verlaufe die sternalen Insertionen der Rippen, woraus sich eine einigermassen regelmässige trichterförmige Einbuchtung von 7 Zentimeter im Durchmesser ergibt. Alte tuberkulöse Verletzungen der rechten Lungenspitze. Mittelmässige, nicht schmerzhaft Leberhypertrophie, bemerkenswerte Milzvergrösserung. Die mässige Lymphdrüsenanschwellung verschont die kubitale und retroaurikuläre Lymphdrüsen. Negatives Ergebnis hatte die Untersuchung des Urins, des Blutes, sowie die Wassermannsche Reaktion; positives die Kutanreaktion.

Die Untersuchung des Nervensystems zeigt in erster Linie eine völlige linksseitige Hemiplegie. Deutlich ist, wenn auch nur in geringem Grade, die Teilnahme der oberen Gesichtshälfte; es besteht Kontraktion im Gesicht und auch der Cucullaris (und der Sternokleidomastoideus?), daher die Linksneigung des Kopfes. Die Lähmung ist

ausgesprochener im Oberarm, welcher ausser den bekannten Merkmalen der Hemiplegiker Cyanose des unteren Segments, Ödem und Temperaturverminderung zeigt. Der linke Unterarm steht in kontrakturierter Streckstellung. Es besteht Klumpfuss. Ein gewisser Steifheitsgrad teilt sich auch dem rechten Oberarm mit. Es zeigt sich Verdickung und Deformation der Fingernägel der rechten Hand und ein auf die früheren Dekubitusstellen lokalisiertes Ekzem. Es besteht eine bemerkenswerte Muskelhypotrophie, die vor allem das distalste Segment, die Oberarmmuskeln betrifft. Der Kraftmesser zeigt rechts 30, links 12. Deutlich ist eine quantitative Verminderung der elektrischen Empfindlichkeit.

Im linken Auge findet sich Hemianopsie, vielleicht unvollständige (vor allem über dem oberen Quadranten, mit Hemiachromatopsie — für fast alle Farben — mit normaler Pupillenreaktion.) Es existiert keine Deviation des Augapfels. Die Untersuchung des Augenhintergrundes war ergebnislos. Die Sprechbeschwerden sind kaum bemerkbar. Es existiert Hemihypotrophie der Zunge auf der gelähmten Seite ohne Deviation. Die Deambulation ist diejenige des Hemiplegikers mit einem Zustand von Hemiataxie und einer in die Augen springenden Alteration des Orientierungsvermögens. Ausserdem besteht auf beide paretische Arme, vor allem aber auf die Oberarme beschränktes Zittern. Die anderen Bewegungsstörungen zeigen keinerlei Spezialcharakter. Die allgemeine Empfindlichkeit ist merklich alteriert. Es zeigt sich eine ausgeprägte Hypoästhesie des Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühls, des Form- und Positionsinnes mit segmentalem Charakter, und zwar an der oberen Extremität, besonders an der Flexionsseite der distalen Partien (Vorderarm, Hand) an der unteren Extremität an der hinteren Region. Betroffen sind auch, wenn auch in minderem Grade, andere Teile (Thorax, Abdomen, linke Glutäi). Gleichzeitig existieren Phänomene von Gefühlsirritation: es handelt sich um Monoalgie des Oberarms. Der Patient selbst klagt über spontane akzessuale Schmerzen, die ihn zeitweilig am Schlafen hindern; und die bei Palpitation der Nervenstämme an den zugänglichen Punkten (am inneren Armteil) für eine gewisse Zeit noch stärker und anhaltender hervortreten (Neuritis). Die Kniereflexe sind übermässige; links besteht ein wahrer spasmodischer Tremor des Beins und Tanz der Kniescheibe; sehr lebhaft ist auch der Achillesreflex, besonders links. Es zeigt sich sehr lebhafter und andauernder Klonus des linken Fusses. Es fehlt der Plantarreflex und das Babinskische Phänomen. Nur links zeigt sich Femoral- und Tibialphänomen. Sehr lebhaft sind auch die Sehnenreflexe des paretischen Oberarms (Akromyal-, Bi- und Trizeps-, Omobrachial-, Metakarpophalangialreflexe), Handklonus. Die Kremasterreflexe, die Abdominalreflexe (in seinen 3 Segmenten) und die epigastrischen Reflexe linker Seite sind anfangs sehr lebhaft; dann verschwinden sie in gleichmässiger Weise und es gelingt nicht mehr, sie zu provozieren. Die Reflexe des Hypogastriums, des Anus, der linken Glutäi, des kavernösen Bulbus, der Interscapulargegend fehlen gänzlich. Kaum angedeutet sind die Konjunktiva- und Pharynxreflexe.

Auf der rechten Seite sind alle Kutanreflexe ziemlich normal.

Die Psyche etwas verschleiert; das Gedächtnis gut erhalten, ebenso die Koordinierungsfähigkeit der Ideen und der Kritik.

Das klinische Bild lässt keinen Zweifel über die kortikale Lokalisierung der Verletzungen: es handelt sich um einen Prozess von purulenter Encephalitis, der einen grossen Teil der rechten Hemisphäre getroffen hat. Beim Fehlen einer histopathologischen Untersuchung und auf Grund des Hinzutretens von paralytischen Erscheinungen kann man schliessen, dass der Prozess seinen Ausgang vom untersten Teil der Bewegungszone nahm und sodann bis zum parazentralen Lobulus fortschritt. Wahrscheinlich wurde auch der parietale Lobus in Mitleidenschaft gezogen. Hierfür würden die konstatierten Störungen des Positions- und des stereognostischen Sinnes sprechen (in einem meiner Fälle waren diese sichtlich durch Kompression dieses Teils infolge einerluetischen Hyperostose hervorgerufen). Und nicht einmal der okzipitale Lobus wurde verschont, wie die Hemi-anopsie beweist, deren oben beschriebener Charakter für die kortikale Natur der Affektion spricht. Ihr müssen aller Wahrscheinlichkeit nach die Disorientierungserscheinungen zugeschrieben werden; nicht die Hemiataxie, für die man im allgemeinen eine Verletzung des Bewegungszentrums und des parietalen Lobus annimmt.

Die Tatsache bemerkenswerter Hypästhesie — nach ihrem segmentalen Charakter sicherlich kortikaler Natur — spricht hinsichtlich aller Sensibilitätsarten (während in den gewöhnlichen Hemiplegien dieses nicht sehr oft vorkommt) zugunsten der Hypothese, dass die Gefühlszentren nicht ausschliesslich auf die kortikal-motorischen Zonen beschränkt sind; und in diesem Spezialfalle könnte man, wie ich glaube, keinerlei Argumente finden, um der Hypothese von der Schmerzlokalisierung im Gyrus fornicatus entgegen zu treten, obwohl es auch möglich ist, dass der Krankheitsprozess sich vom parazentralen Lobulus oder dem Cuneus auf diesen Teil ausgebreitet hat. Ebenso würde es nur auf der Basis eines histologischen Befundes möglich sein die Hypothese eines doppelten und vom sensitiv-motorischen Zentrum des unteren Fazialis scharf abgegrenzten Rindenzentrums für den oberen Fazialis (hinteres sensitiv-motorisches Zentrum und Rolandisches Zentrum) anzunehmen oder auszuschliessen.

Das Sakralekzem und das Ekzem der glutäalen Region verbreiteten sich über die Dekubituszone und waren offenbar trophischer Natur.

Die Muskelhypotrophie, besonders stark da, wo vasomotorische Störungen herrschen (Vorderarm, Hand), könnte gerade auf letztere zurückgeführt werden, da sie so scharf markiert ist, um sie allein der funktionellen Untätigkeit nach so kurzer Zeit zuzuschreiben.

Unter den irritativen Phänomenen sind die epilepsieförmigen Konvulsionen der paralytischen Seite nichts Aussergewöhnliches. Weniger trifft dies für das monoalgische Phänomen zu, vielleicht infolge einer unvollkommenen Unterbrechung der sensiblen Wege oder einer Mitexistenz von Neuritis. Seltener ist auch der Hemitremor, der in diesem Falle keinen Parkinsonschen Charakter trägt. Die allerdings nur leichten dysarthrischen Phänomene sind sowohl auf linguale Hemiatrophie wie auf Kontrakturen der unteren Gesichtsnerven zurückzuführen.

Um eine genügende Erklärung für das oben beschriebene Verhalten der Kremaster-, abdominalen und epigastrischen Reflexe zu finden, scheint mir die Tatsache nicht zu genügen, dass die genannten Reflexe allgemein als kortikaler Natur betrachtet werden. Ich beschränke mich darauf, hervorzuheben, dass die geschilderten Phänomene von mir in konstanter Weise

bei zahlreichen Untersuchungen des Patienten vorgefunden wurden, so dass also jeder Irrtum ausgeschlossen erscheint.

Was die Art und Weise der Ausbreitung des purulenten Prozesses von der orbitalen Höhle auf die rechte Hemisphäre betrifft, so sind nur zwei Hypothesen zulässig: entweder eine direkte Verbreitung oder eine Dissemination auf venösem Wege. Die erstere erscheint wenig wahrscheinlich, denn es fehlen Basilarerscheinungen und den temporalen Lobus betreffende Symptome, den der Prozess sicherlich getroffen haben würde. Vielleicht wurde auch der Frontallobus verschont, wenn man nach dem Zustand der Psyche urteilt und wenn man das Disorientierungsphänomen auf die bemerkenswerte Verminderung der Sehkraft infolge von Hemianopsie und des Fehlens des rechten Auges bezieht. Aber auch nicht einmal die zweite Hypothese gibt eine zufriedenstellende Erklärung, wenn man zugeben will, dass der Krankheitsprozess sich durch die Vena ophthalmica auf den Sinus cavernosus verbreitet hat und von hier durch den oberen Sinus petrosus nach der oberflächlichen Vena sylvii gegangen ist — allerdings gegen den Strom gehend.

Es erscheint indessen richtiger, in diesem Falle an die mögliche Existenz von (übrigens ziemlich häufiger) Anastomose zwischen der ophthalmischen und der sylvianischen Vene zu denken; oder besser noch an Transport des schädlichen Agens mit dem Strome durch die ophthalmisch-meningeale Hyrtl'sche Vene, konstante Anastomose zwischen den Augenvenen und den zerebralen Venen.

In beiden Fällen muss die erste Prozesslokalisation notwendigerweise eine meningeale gewesen sein.

Schliesslich sei noch, als auf eine grosse Seltenheit, auf den Heilungsausgang dieses Falles hingewiesen, besonders weil die Verbreitung des Prozesses eine so weite war.

Zur Frage der Permeabilität der Meningen.

(Bemerkungen zu der Arbeit von A. Zaloziecki.)

Von

E. Weil und V. Kafka.

Die interessante Arbeit von Z., welche sich zum Teil mit einer Nachprüfung unserer Versuche beschäftigt, veranlasst uns zu nachfolgenden Bemerkungen. Unsere Untersuchungen hatten zunächst den Zweck, über die Durchlässigkeit der Meningen, worüber genauere Kenntnisse fehlten, Aufschluss zu erlangen. Als Test hierfür wählten wir die Hammelblut lösenden Normalhämolysine des Menschenserums, welche daselbst konstant in reichlicher Menge vorhanden sind. Dass unsere Vorgänger in dieser Frage (Plaut u. a.) nur negative Resultate erzielten, lag an der Nichtberücksichtigung der quantitativen Verhältnisse. Die im Prager hygienischen Institute ausgeführten Experimente von R. Salus wiesen darauf hin, dass die Differenzen zwischen den Antistoffen des Blutes und des Kammerwassers ausserordentlich grosse seien und ungefähr dem Verhältnis der Eiweisskörper der beiden Flüssigkeiten entsprechen. Diese Berechnung legten auch wir unseren ersten Versuchen zugrunde. Bei einem Eiweissgehalt des Serums von 8 Proz. und einem solchen des normalen Liquors von 0.2 Promille müsste, da 0.02 ccm Serum 0.5 ccm 5 Proz. Hammelblut löst, der normale Liquor in der Menge von 8 ccm genügend Hämolysine aufweisen, um die genannte Blutmenge zu lösen. Auf Grund dieser Berechnung hatten wir anfangs bei pathologischen Liquors nur zweifelhafte Resultate, weil wir dem vermehrten Eiweissgehalt entsprechend zu geringe Dosen anwendeten. Wir konnten uns jedoch in sehr zahlreichen Versuchen überzeugen, dass der normale Liquor niemals, weder in 8 ccm noch in viel höheren Dosen, hämolysierte. Es ging nun daraus mit Sicherheit hervor, dass die Ambozeptoren nicht in demselben Verhältnis im Liquor vorhanden waren als die Eiweisskörper. Als wir uns auf Grund dieser Erfahrungen nicht scheuten, grössere Mengen anzuwenden, so erhielten wir bei akuten Meningitiden und bei der progressiven Paralyse ziemlich konstant eine positive Reaktion. Es ist nun ganz selbstverständlich, dass wir diese mit der bei diesen Erkrankungen vorkommenden Eiweissvermehrung in Zusammenhang brachten, so dass wir auch bei anderen mit vermehrtem Eiweissgehalt einhergehenden Affektionen die Reaktion, jedoch ohne Erfolg, anstellten. Dass diese Befunde für uns anfangs nur theoretisches Interesse hatten und uns jegliche diagnostische Verwertung zunächst ferne lag, geht klar aus dem Schlusspassus unserer ersten Publikation hervor: „Wir möchten jedoch nochmals mit besonderem Nachdruck darauf hinweisen, dass wir für unsere Feststellungen zunächst nur theoretisches Interesse beanspruchen, da nur ein grosses Kontrollmaterial über eine eventuelle diagnostische Bedeutung die Entscheidung liefern könnte.“

Als unsere weiteren Untersuchungen unsere Resultate nicht änderten, und sämtliche Nachuntersucher (Nonne, Hauptmann, Eichelberg, Braun und Husler, Boas und Neve) ebenfalls nur bei akuten Meningitiden und Paralyse positive Befunde erzielten, glaubten wir der Reaktion ein differentialdiagnostisches Interesse nicht absprechen zu können, wiesen jedoch darauf hin, dass wir bezüglich der wichtigen Kontrollen „erst das Resultat der Nachprüfungen an einem grossen Material abwarten müssen“ (Med. Klinik). Nun handelt es sich, wie wir daselbst ausgeführt haben, hierbei nicht um eine spezifische Immunitätsreaktion, sondern um den Nachweis eines im normalen Organismus vorhandenen Stoffes: die Anwesenheit derselben im Liquor zeigt nur eine Gefässalteration an, deren Zustandekommen möglicherweise alle möglichen Ursachen haben kann, zumal sie ja bei anscheinend so verschiedenen Prozessen wie die Meningitis und die Paralyse auftritt; sonach war naturgemäss eine zurückhaltende Beurteilung in diagnostischer Hinsicht geboten. Wir können allerdings dem Ausspruch Z.s, dass die Paralyse und die Meningitis in ihrer akuten Form in ihrer Liquorveränderung fast nichts als den vermehrten Eiweissgehalt gemeinsam haben, nicht beistimmen und dürften dies wohl auch nicht näher zu begründen brauchen. Sowohl in unseren gemeinsamen Arbeiten als in denen von Kafka allein sind Fragen theoretischer Natur in den Vordergrund gestellt, und wir hoffen noch weiterhin zeigen zu können, dass sowohl für das Wesen der Paralyse als auch der Meningitiden die Durchlässigkeit der Meningealgefässe nicht ohne Belang sein dürfte. Es ist also nicht richtig, wenn Z. an die Spitze seiner Behauptungen den Ausspruch stellt, dass wir uns sehr entschieden für die diagnostische Bedeutung der Reaktion eingesetzt haben.

Z. kommt nun von derselben Überzeugung ausgehend, die wie erwähnt, auch unsere Untersuchungen anfangs leitete, die Reaktion müsse überall dort auftreten, wo ein vermehrter Eiweissgehalt sei, zu dem Schlusse, dass dieselbe diagnostisch wertlos sein müsse. Bereits die oben ausgeführte Berechnung zeigt klar, dass bei einem Vergleich der Eiweissmengen in Blut und Liquor mit den Hämolysinen die quantitativen Verhältnisse nicht stimmen, was ja schon den Gedanken nahelegen muss, dass ein strikter Zusammenhang zwischen beiden nicht besteht. Z. wurde offenbar bei seinem Gedankengange von der Tatsache geleitet, dass die Immunkörper des Blutes und Anteile des Komplements meist mit den Globulinen zusammen nachweisbar und mit diesen untrennbar verbunden sind. Ein einfacher leicht anzustellender Versuch lehrt jedoch, dass dies keineswegs der Fall ist. Wenn man frisches fünffach verdünntes Menschenserum durch ein keimdichtes Filter (wir verwenden die im Handel befindlichen Liliputfilter) schickt, und vorher und nachher auf Hämolysine prüft, so ist folgender Verlust zu konstatieren:

Serummengen*)	Unfiltriert	Filtriert	Filtriert + 0.05 Komplement
0,3	komplett	mässig	mässig
0,25	"	0	0
0,1	"	0	0
0,05	fast "	0	0
0,025	mässig	0	0

*) Auf das verdünnte Serum umgerechnet.

Beobachtungszeit 2 Stunden. Die ersten 3 Verdünnungen des unfiltrierten Serums waren in wenigen Minuten gelöst. Die Blutmenge betrug 1 ccm der 5 proz. Hammelblutaufschwemmung.

2 ccm des unfiltrierten Serums	enthielten	0.1357	g Eiweiss
2 " " filtrierten	" "	0.12655	" "

Es ist also nach diesem Versuche ein Verlust der Hämolsine von mehr als $\frac{1}{5}$ zu konstatieren, während der der koagulablen Eiweisskörper weniger als $\frac{1}{10}$ beträgt*). Dabei ist zu bedenken, dass derartige geringe Differenzen innerhalb der Fehlergrenzen liegen, und dass ausserdem das nicht filtrierte Serum leicht blutig war. Die Eiweissbestimmung wurde gewichtsanalytisch durchgeführt. Dieser Versuch beweist mit aller Klarheit, dass die Eiweisskörper ganz unabhängig von den Hämolsinen Scheidewände passieren können. Es ist dabei ganz gleichgültig, ob es sich um eine Permeabilität oder um eine Adsorption an die Filterwand handelt. Nach der Anschauung von Z. müsste ein dem Hämolsin entsprechender Eiweissverlust nachzuweisen sein. Wenn wir nun diesen Versuch auf unser vorliegendes Thema übertragen, so sagt er uns, dass eine Durchlässigkeit der Gefässwände für Eiweisskörper bestehen, während das Hämolsin sehr wohl zurückgehalten werden kann. Da der Eiweissverlust im filtrierten Serum, wenn er überhaupt vorhanden, so doch nur ein ganz minimaler ist, so kann auch nicht eine isolierte Retention der Globuline, welche ja mehr als $\frac{1}{4}$ des Gesamteiweisses betragen, den Hämolsinverlust bedingen. Dies würde besagen, dass auch trotz Anwesenheit von Globulinen Hämolsine fehlen können. Es geht daraus hervor, dass die biologisch wirksamen Stoffe bezüglich ihres Durchtrittes durch Scheidewände ganz anderen Gesetzen folgen als die Eiweisskörper, und dass es nicht angeht, erstere ohne weiteres mit diesen zu identifizieren, wie es Z. tut. Es ist ohne weiteres zuzugeben, dass ein stärkerer Hämolsingehalt meist mit einer starken Eiweissvermehrung einhergehen wird, dass aber nicht jede stärkere Eiweissvermehrung mit einem Hämolsingehalt vergesellschaftet sein muss, dürfte nach unseren Darlegungen verständlich sein. Nicht der Eiweissgehalt des Liquors ist der Indikator für die Hämolsine, sondern die Art und Weise der Gefässschädigung. Dies wird verständlich, wenn wir uns eine durchlässige Gefässwand als porös vorstellen, und die durchtretenden Stoffe nach ihrer Teilchengrösse beurteilen. Die Eiweisskörper des Blutes würden dieser unverbindlichen Vorstellung nach aus kleineren Teilchen bestehen als die Normalambozeptoren und diese würden wiederum kleiner sein als die Komplementteilchen. Kleine Poren in den Gefässen (geringe Schädigung) werden genügend Eiweiss, aber weder Ambozeptoren noch Komplement durchlassen, grössere Poren (chronische Veränderungen bei der Paralyse) würden Ambozeptoren, und grosse Poren (akute Veränderungen bei der Meningitis) würden auch Komplement durchtreten lassen. Durch Versuche an Ultrafiltern werden wir in diese Verhältnisse Einblick erlangen. Dass die hier erörterten theoretischen Darlegungen auch den natürlichen Vorgängen entsprechen, lässt sich aus Z.s eigener Arbeit entnehmen. Z. teilt 2 Fälle von ausgeheilter Meningitis mit, bei welchen noch „sehr deutliche Eiweissvermehrung und negative Hämolsin-

*) Der Hämolsinverlust ist in hohem Maße von der Filterbeschaffenheit abhängig, mehr als 50 Prozent beträgt er stets.

reaktion“ vorhanden war. Er bemerkt dazu: „Es sei ausdrücklich betont, dass ich bei einem derartigen Eiweissgehalte meist noch positive Reaktion sah, speziell auch in der Meningitisgruppe.“ Das beweist doch klar, dass beim Rückgang der Meningitis der Durchtritt der Hämolysine früher sistiert als der der Eiweisskörper, dass also beide voneinander unabhängig sind. Wir konnten selbst 3 analoge Fälle beobachten, wo uns die Reaktion prognostisch gute Dienste leistete. Auch bei der Paralyse ist nach den Erfahrungen von Kafka ein Paralellismus der Eiweisskörper und Hämolysine durchaus nicht immer vorhanden; eine ausführliche Arbeit darüber ist in Vorbereitung.

Nachdem nun die theoretischen Voraussetzungen Z.s, die ihn zur Bekämpfung unserer Feststellungen veranlassten, sich als irrig erweisen, obliegt es uns, zu prüfen, ob die praktischen Folgerungen, die er konsequenterweise daraus zieht, dass unsere Reaktion für die Diagnose der Paralyse und der Meningitis ganz unbrauchbar sei, zu Recht besteht.

Wir selbst sowie auch unsere Nachprüfer haben eine auf Gefässpermeabilität beruhende Hämolysinreaktion nur bei Paralyse und Meningitis gefunden. Eine Anwesenheit von Hämolysinen im Liquor, welche nichts mit Permeabilität zu tun hat, wird, abgesehen von künstlicher Blutbeimischung von aussen, stets dann zu finden sein, wenn der Liquor infolge von Blutaustritten (Hämorrhagien) aus den Hirngefässen, Blut, Serum oder Bestandteile, welche auf eine Blutbeimischung hindeuten, enthält.

Z. teilt seine Fälle, bei welchen er im Gegensatz zu uns eine positive Reaktion findet, in 3 Gruppen. 1. Lues cerebri; 2. Tumoren und 3. Blutungen ins Zentralnervensystem.

Zu den Fällen der ersten Gruppe zählt Z. 5 frühluetische Meningitiden, von denen 4 positiv reagieren. Dieser Befund stimmt selbstverständlich mit unseren Angaben vollständig überein, denn es ist wohl gleichgültig, ob eine akute Meningitis tuberkulöser, eitriger, epidemischer oderluetischer Natur ist. Wenn sich Z.s Bemerkung, unser Kontrollmaterial sei zu einseitig auf die Nichtberücksichtigung letzterer Fälle bezieht, so trifft uns dieser Vorwurf ungerecht, wenn man bedenkt, dass diese früher zu den Seltenheiten gehörten und erst in jüngster Zeit infolge der Salvarsanbehandlung bekannt wurden. Es war uns natürlich nicht zweifelhaft, dass diese Formen, welche ja mit der tuberkulösen Meningitis nach mancher Richtung Ähnlichkeit haben, positiv reagieren müssen: sind es ja Meningitiden schwerster Natur. Dass solche Fälle die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse beeinträchtigen, dürfte wohl infolge des klinischen Verlaufes nicht sehr wahrscheinlich sein. Bei 3 Fällen von Lues cerebri, bei denen Z. selbst die Paralyse nicht mit Sicherheit ausschliesst, hatten die beiden positiven Fälle starke meningitische Erscheinungen mit hochgradigen Liquorveränderungen. Es ist also auch hierbei eine positive Reaktion nicht verwunderlich. Zu erwähnen ist, dass sämtliche hämolysinhaltigen Liquors einen stark positiven Wassermann gaben. Während also die Wassermannsche Reaktion in diesen Fällen versagte, die ja für die Diagnose der Paralyse so bedeutungsvoll ist, hat die Hämolysinreaktion hier den Vorteil, dass sie infolge des Komplementnachweises die akute Meningitis wahrscheinlich macht.

Wenn wir vorgreifend die Fälle der dritten Gruppe — Blutungen ins Zentralnervensystem — besprechen, so ist es ohne weiteres klar, dass hier

eine positive Reaktion auftreten muss. Es handelt sich jedoch hierbei nicht um eine erhöhte Permeabilität, sondern um ein direktes Hineinbluten in den Liquor durch ein zerrissenes Gefäß. Solche Fälle sind für eine Verwertung der Reaktion so lange ausgeschlossen, als der Liquor Bestandteile des Blutes enthält, d. h. bis der Liquor keine Spur von Xanthochromie mehr zeigt und mikroskopisch weder Erythrozyten noch Hämatomakrophagen nachweisbar sind.

Von den Fällen der zweiten Gruppe sind die Tumoren in dieser Richtung von Interesse. Es ist bekannt, dass bei Geschwülsten des Rückenmarks und des Gehirns ein Symptomenkomplex folgender Art besteht: der Liquor ist gelb, meist in lebhaften Nuancen, er gerinnt sofort, zeigt einen stark vermehrten Eiweiss- und Zuckergehalt und mikroskopisch findet sich nichts oder spärliche rote Blutkörperchen. Zur Erklärung wurden kleine Blutungen, Einwirkung des Tumors und anderes (Epithelläsion nach Kafka) herangezogen; es liegen also hier abnorme Verhältnisse vor, so dass Stoffe des Blutes auf verschiedenen Wegen in den Liquor übertreten können. Wenn der Liquor nicht gelb gefärbt ist, so ist der erhöhte Gehalt an Fibrinogen, der sonst, von den akuten Meningitiden abgesehen, auch bei erhöhtem Eiweissgehalt im Liquor fehlt, ein wertvoller Indikator. Dass ferner Tumoren auch mit Meningitis kompliziert sein können, dafür spricht der eine Fall Z.s. Wir möchten nur darauf hinweisen, dass ein steriler Befund bei einer Meningitis, auch bei nicht tuberkulösen, nicht für eine aseptische Form spricht. Es kommt nämlich sehr häufig vor, dass bei infektiösen Meningitiden, die trotzdem rasch zum Tode führen, die Bakterien so vollkommen verschwinden, dass der Liquor kulturell steril befunden wird. Wir haben übrigens bei einer Reihe von Tumoren, deren Diagnose durch die Sektion erhärtet wurde, die Reaktion stets negativ gefunden, freilich handelte es sich, wie in dem einen Fall von Z., um normale Spinalflüssigkeiten. Es ist sonach mit Sicherheit anzunehmen, dass bei Gehirngeschwülsten die Meningen nicht jene Veränderungen erfahren, welche eine Permeabilität für Hämolysine zufolge haben. Nur durch die oben genannten, leicht erkennbaren Komplikationen ist eine positive Reaktion zu erklären.

Was den Hämolysinnachweis bei Abszess betrifft, so ist derselbe nach unseren Erfahrungen nur dann vorhanden, wenn der Abszess durch Meningitis kompliziert oder durchgebrochen ist; das erstere dürfte auch für den Fall von Z. zutreffen.

Auch wir fanden in 2 Fällen von Caries vertebrae eine positive Reaktion und haben zu einer Zeit, wo die Symptome und der Liquorbefund noch ganz unklar waren, die Diagnose auf Meningitis gestellt. In beiden Fällen wurde bei der Sektion eine tuberkulöse Meningitis gefunden; ein analoger Fall wurde von Hauptmann mitgeteilt.

Ob bei Tabes eine positive Reaktion auftritt, ist nach dem bisherigen geringen Material nicht sicher, sicherlich ist dieselbe nicht so häufig als bei der Paralyse.

Bezüglich der Versuchstechnik, die Z. anwendet, besteht eine Abänderung gegenüber unseren Angaben darin, dass er, um mit geringeren Mengen auszukommen, gleichsinnige Reduktionen an allen Reagenzien vornimmt. Wir selbst haben bei einer derartigen Anordnung nur schlechte Resultate gehabt, insofern, als sich die Empfindlichkeit der Reaktion ver-

ringerte. Dies wird auch verständlich, wenn man bedenkt, dass wegen der fermentartigen Wirkung, insbesondere des Komplements, derartige Reduktionen unstatthaft sind. Darüber existieren eine ganze Reihe von Untersuchungen. Da nun Z. trotzdem positive Reaktionen erzielt, hat in einem Prozentsatz, der sich mit unserem deckt, so wäre es nicht ausgeschlossen, dass sein System zu scharf eingestellt war. Dieser Gefahr ist man besonders dann ausgesetzt, wenn man zu grosse Komplementmengen anwendet, dann wird man schon bei geringen Blutbeimischungen, sei es von innen oder von aussen unter Umständen eine positive Reaktion erzielen, die in der Tat nicht vorhanden ist. Ein sorgfältig ausgeführter Komplementvorversuch wird diese Gefahr beseitigen. Wir selbst konnten mit unserer Technik sehr häufig trotz geringer Blutbeimischung, welche sich bei dem Geübtesten nicht immer vermeiden lässt, einwandfrei negative Resultate erzielen; nur diese sind selbstverständlich brauchbar. Es liegt uns fern, die Technik Z.s als fehlerhaft resp. seine positiven Resultate als nicht einwandfrei hinzustellen; glauben wir doch gezeigt zu haben, dass letztere eine Erklärung finden, ohne dass damit die diagnostische Verwertung der Reaktion eine Einbusse erleidet. Trotzdem möchten wir bitten, von unserer Technik nicht abzuweichen und zur Nachprüfung xanthochrome und sofort gerinnende Liquors nur mit Vorsicht zu verwerten. Auch bei Ausschluss dieser Flüssigkeiten bleibt das Wirkungsgebiet der Reaktion noch gross genug.

Zusammenfassend möchten wir noch einmal hervorheben, dass zunächst die theoretischen Erwägungen, die Z. zur Ablehnung unserer Befunde bestimmten, unzutreffend sind, da die Eiweisskörper des Liquors, wenn sie aus dem Blute stammen, ganz unabhängig von den Hämolysinen die Gefässe passieren können. Denn Z.s eigene Resultate (die beiden ausgeheilten Meningitiden) beweisen dies mit aller Sicherheit. Bezüglich der Fälle, welche nach Z.s Ansicht von unseren Feststellungen abweichen, stellt ein Teil akute Meningitiden dar, bei welchen die Reaktion auftreten muss, und welche differentialdiagnostisch gegenüber der Paralyse wegen des klinischen Verlaufes und infolge des konstanten Komplementgehaltes keine Schwierigkeiten bieten. Bei den übrigen Fällen, welche weder Paralysen noch Meningitiden sind, weist die Reaktion nicht auf eine Gefässpermeabilität hin, sondern auf einen durch hämorrhagische Prozesse bedingten Hämolysingehalt. Auch hier wird man oft noch einen Aufschluss erlangen, wenn man die Reaktion erst vornimmt, bis das Blut oder dessen Bestandteile aus dem Liquor geschwunden sind.

Wir selbst haben uns auch weiterhin bemüht, die Hämolysinreaktion auf ihre diagnostische Bedeutung zu prüfen. Um die Befunde auch von anderer Seite zu erhärten, wurde in Zusammenarbeit mit dem Anatomen die Probe auf die Brauchbarkeit der Reaktion gemacht. Jakob und Kafka konnten bei der Jahresversammlung nordwestdeutscher Psychiater über solche Fälle berichten. Unter ihrem Material befanden sich atypische Paralysen, die klinischerseits ganz anders diagnostiziert worden waren, und bei denen allein die Hämolysinreaktion die richtigen Wege wies, die dann der Anatom bestätigen konnte. Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden. Auch im Prager hygienischen Institut wurden seit 1¹/₂ Jahren bis jetzt 110 Spinalflüssigkeiten von Erkrankungen des Zentralnervensystems untersucht. Von den 58 positiven Reaktionen, die wir dabei erzielten,

waren 48 Meningitiden (100 Proz. positiv), 8 sichere Paralyse. ferner 2 initiale Formen, bei denen sowohl der stark positive Wassermann und die Begutachtung von fachmännischer Seite die Diagnose Paralyse wahrscheinlich machte. Von Einzelheiten, welche hier interessieren, seien 2 negativ reagierende Abszesse (Obduktion resp. Operation) erwähnt, 4 Tumoren des Zentralnervensystems, welche nach der Operation wegen Verdacht auf Meningitis untersucht und als glatt negativ befunden wurden. ferner der Liquor eines Kindes, bei welchem wir infolge des stark positiven Liquor-Wassermanns den Verdacht auf juvenile Paralyse lenkten, welcher auch von psychiatrischer Seite geteilt wurde. Trotz starken Eiweiss-, Zell- und Hämolysegehaltes im Blute reagierte dieser Fall bei mehrmaliger Untersuchung einwandfrei negativ. Auf viele interessante Details, die sich hauptsächlich auf die negativen Reaktionen beziehen und die sich als diagnostisch wichtig erwiesen, kann hier nicht näher eingegangen werden. Erwähnen möchten wir noch, dass 16 Liquors, die uns mit der Diagnose Lues cerebri übersandt wurden und zum grossen Teil Liquorveränderung zeigten, sämtlich eine negative Reaktion aufwiesen. Auch im Friedrichsberger serologischen Laboratorium wird die Reaktion ununterbrochen mit dem besten Erfolge ausgeprüft; eine Nachprüfung an einem grossen Kontrollmaterial von seiten der Nonneschen Abteilung, die demnächst erscheint, bestätigt ebenfalls unsere Befunde.

Wir haben der Z.schen Arbeit zu danken, dass sie uns darauf aufmerksam gemacht hat, unsere Forderungen und Bedingungen für die Reaktion noch präziser zu gestalten. Das Material ist heute schon gross genug, um die differentialdiagnostische Brauchbarkeit der Reaktion zur Differentialdiagnose der Paralyse gegenüber der chronischen Lues cerebri (die fast allein in Irrenanstalten zu finden ist), der Arteriosklerose, multiplen Sklerose, dem Tumor cerebri und anderen organischen und nichtorganischen Erkrankungen des ZNS, bei strikter Befolgung unserer Vorschriften zu erweisen. Dass ferner unsere Reaktion durch die Eiweissreaktionen nicht entbehrlich gemacht wird, mit diesen vielmehr praktisch gar nichts zu tun hat, muss noch ausdrücklich betont werden. Verschiedene Arbeiten der nächsten Zeit sollen das hier Besprochene noch ausführlich erläutern.

Prag-Hamburg, Mai 1913.

Zur Frage der Permeabilität der Meningen.
(Erwiderung auf die Bemerkungen von Weil und Kafka).

Von
Alex. Zaloziecki.

Weil und Kafka wenden sich zunächst gegen meine theoretischen Ausführungen und führen einen Filtrationsversuch an, an dem die bekannte Tatsache gezeigt wird, dass die Ambozeptoren in andern Verhältnissen von der Filterkerze zurückgehalten werden als die Gesamteiweisskörper des Serums. — Nun habe ich nirgends behauptet, dass in diesem Falle eine dem Hämolysinverlust entsprechende Abnahme des Eiweissgehaltes nachzuweisen sei. Auch für den Liquor habe ich nirgends einen strikten Zusammenhang des Gesamteiweisses mit den Hämolysinen behauptet, sondern nur von deren engen Beziehungen zu bestimmten Eiweissfraktionen (Globulinen) gesprochen; von der von mir an einem sehr grossen Material*) gefundenen Tatsache ausgehend, dass bei jeder stärkeren Eiweissvermehrung die Globulinfraction deutlich vermehrt ist, habe ich, da wir kein Maß für die Globulinmenge des Liquors besitzen, im allgemeinen nur von „stärkerer Eiweissvermehrung“, und dementsprechend in der Zusammenfassung von der parallel mit der Eiweisszunahme gehenden Zunahme der Möglichkeit des Hämolysinnachweises gesprochen. Dabei habe ich am Schlusse der Arbeit (S. 220, letzter Absatz) betont, dass ich, weil von rein klinischen Gesichtspunkten ausgehend, die Betrachtungsweise so einfach wie möglich gewählt habe, und das eine eingehendere, weniger schematisierende Darstellung weit mehr Details unserem Verständnisse näher bringen würde. An gleicher Stelle habe ich 2 Arbeiten von P. Schmidt**) zitiert, in denen analoge Filtrationsversuche am Komplement beschrieben sind, wie sie W. u. K. anführen. Aus diesen wichtigen Arbeiten geht hervor, dass die Adsorption des Komplements von der Menge, der Verdünnung des Serums usw. abhängig ist, und dass diese physikal.-chemischen Vorgänge nicht auf die Verhältnisse beim Lebenden übertragbar sind; das gleiche gilt für die Ambozeptoren, die übrigens nur ganz ausnahmsweise so stark adsorbiert werden, wie im mitgeteilten Versuch von W. u. K.

Jedenfalls kann man auch den Filtrationsversuch zum Beweise zweier meiner Sätze heranziehen, nämlich 1., dass (bez. des Eiweissgehaltes) normaler Liquor die Reaktion nicht gibt und 2., dass überall dort, wo die Hämolysinreaktion positiv ist, das Liquoreiweiss

*) Zaloziecki, Über den Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit, Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde, Bd. 47 48.

**) P. Schmidt, Kolloidzeitschr. XI u. Arch. f. Hyg. 76, S. 284.

in höherem Grade vermehrt sein muss (weil ja nach diesem Versuch das Eiweiss eher durchgeht als die Hämolsine).

Den 3. Satz, den ich in bezug auf die Hämolsinreaktion aufgestellt habe: dass die Reaktion prinzipiell in allen Krankheiten gelingen kann, die mit Liquoreiweissvermehrung einhergehen, habe ich nicht theoretisch deduziert, sondern an möglichst umfangreichem Material zu erweisen gesucht: (die Schwierigkeiten einer derartigen Materialbeschaffung habe ich dabei erörtert*); eine gleichzeitig erschienene Arbeit von Boas u. Neve, auf die noch einzugehen sein wird, ergänzt und erweitert meine Befunde) dabei ist es ganz gleichgültig, wie die Eiweissvermehrung zustande kommt, ob durch akute Entzündung (Meningitis, Lues cerebri), durch chronische Entzündungen (Lues cerebri, Tabes, „Übergangsfälle“, Paralyse), oder auf andere Weise (Blutungen, Epithelläsion (?), venöse Stauung (?), „Liquorstase“ usw.); die häufigste Art ist natürlich die durch Entzündung. — Da die Eiweissvermehrung bei ausheilenden Prozessen allmählich abnimmt, und die Hämolsine nur bei höheren Eiweissvermehrungen zu finden sind, wie ich ausführte, müssen diese eher verschwinden, als die Eiweissvermehrung; möglich, dass sie da besonders rasch verschwinden (was aber erst zu erweisen sein wird); man wird aber doch nicht erst bei ausheilenden Prozessen die Diagnose zu stellen suchen! Und die Heilung wird nach dem Liquorbefund erst dann festzustellen sein, wenn Zellen- und Eiweissgehalt normal geworden, nicht aber wenn die Hämolsine verschwunden sind; es ist also nicht richtig, wenn W. u. K. meinen 2. Fall — eine schwere Lues cerebri mit noch starken Liquorveränderungen nach 4 Wochen Schmierkur — als „ausgeheilten“ Fall bezeichnen! Im übrigen ist ja der negative Ausfall nicht ohne weiteres zu verwerten, da die Reaktion, wie K. gezeigt hat, in ihrem Resultat schwanken kann. Sehr gute prognostische Anhaltspunkte ergibt bei der Lues cerebri der Rückgang der einzelnen der „4 Reaktionen“ auf Behandlung, W. u. K. werden erst an entsprechendem Material nachweisen müssen, dass ihre Reaktion da mehr leistet; jedenfalls ist auch dieser (neue) Standpunkt noch durchaus unbewiesen. — Selbst auch angenommen, dass die Eiweisskörper ganz unabhängig von den Hämolsinen die Gefässe passieren können — meine Anschauung, dass in solchen Fällen nur eine geringergradige Eiweissvermehrung zustande kommen kann, sei zunächst beiseite gestellt — so ist damit noch nicht die diagnostische Brauchbarkeit der Reaktion erwiesen, wie die Autoren annehmen; denn bei beginnenden, wie bei ausheilenden, bei diffusen wie bei „zirkumskripten“ (Schottmüller) Meningitiden, bei Lues cerebri und Metalues, bei Tumoren, Blutungen usw. kommen alle Grade der Zell- und Eiweissvermehrung und auch alle Grade der „Gefassläsion“ vor, weder der positive noch der negative Ausfall der Reaktion sagt etwas, da er in jeder der Krankheitsgruppen vorhanden wie fehlend sein kann.

Im übrigen zweifle ich nicht — und dies Urteil basiere ich auf eigene quantitative Untersuchungen**), und nicht, wie die Autoren annehmen, auf theoretische Überlegungen — dass bei der gleichen Krankheitsgruppe enge

*) Fälle von Schlafkrankheit, Lepra, Meningealeysticercose, Sarkomatose usw. standen mir nicht zur Verfügung.

**) Vgl. ZALOZIECKI, Über Antikörpernachweis im Liquor, Arch. f. Hygiene, B1, 80, S. 196.

und im einzelnen Fall noch engere Beziehungen zwischen der Reaktion und dem Liquoreiweissgehalt bestehen und die von Kafka in Aussicht gestellte Untersuchung bei progressiver Paralyse wird das bei Berücksichtigung des Seruntiter und bei Anwendung genügend feiner Eiweissreaktionen gewiss bestätigen, innerhalb der Grenzen, die der Vergleichbarkeit der Reaktion zukommen*); so wird auch Kafka finden, dass die von ihm in sehr seltenen Fällen gefundenen Hämagglutinine nur in äusserst eiweissreichen Liquors zu finden sind — offenbar weil hier der niedrige Seruntiter durch eine entsprechend hohe, sich im Eiweissgehalt kundgebende Gefässpermeabilität ausgeglichen werden muss.

Ob die Autoren übrigens die diagnostische Verwertung der R. mehr oder weniger entschieden empfohlen haben, ist wohl gleichgültig, weil überhaupt jede Empfehlung derselben zu diesen Zwecken verfrüht war; die Empfehlung war verfrüht zunächst bei der Diagnose von nichtluetischen Meningitiden, ehe nicht alle mit stärkerer Eiweissvermehrung einhergehenden Prozesse durchgeprüft waren; vor allem durfte sie nicht zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse gegenüber der Lues cerebri in Betracht kommen, ehe nicht alle Formen der letzteren Krankheitsgruppe untersucht worden waren. —

Dass der positive Befund der Reaktion bei frühluetischen Meningitiden als selbstverständlich zu erwarten war (wie er bei jeder meningitischen Form der Lues cerebri im floriden Stadium zu erwarten ist,) habe ich ja ausgeführt; es ist aber nicht richtig, dass dieser Befund mit den Angaben von W. u. K. „vollständig übereinstimmt“; denn ihre Empfehlung der Reaktion zur Diagnose „nichtluetischer“ Meningitiden**) (bei Ausschluss metaluetischer Prozesse) und ihre Erklärung, die Reaktion komme bei Lues cerebri nicht vor (trotzdem hier in 80 Proz. der Fälle Eiweissvermehrung sich fände***)), beweist, dass sie bei der luetischen Meningitis andere Verhältnisse vermuteten als bei anderen Affektionen. Auch die Behauptung, dass die frühluetische Meningitis früher selten gewesen wäre oder gar erst durch das Salvarsan bekannt geworden sei (nur ihre akuten Exazerbationen werden durch unzuweckmässige Salvarsanbehandlung begünstigt) kann ich nicht gelten lassen und brauche ich wohl auch nicht durch Literaturbelege zu entkräften.

Ob mein Einwand, dass das Kontrollmaterial von W. u. K. sehr einseitig war, zurecht besteht, sei daher der Beurteilung des Lesers überlassen.

In ihren Bemerkungen bekräftigen W. u. K. auch den Wert des Komplementnachweises; dem gegenüber sei betont, dass auf die von W. u. K. angegebene Weise schwächerer Komplementgehalt der Beobachtung entgeht und dies vor allem bei der Lues cerebri; dies geht auch aus den Nachprüfungen von Hauptmann, von Boas u. Neve hervor; wenn auch der Komplementnachweis in der vor mir angegebenen Form sehr einfach ist, nur 0,5 ccm Liquor braucht und meist bereits in $\frac{1}{2}$ —1^h beendet ist, so kann er doch nur für grössere Laboratorien in Betracht kommen und wird die noch einfachere Beobachtung auf Gerinnselentstehung bestenfalls ergänzen, nicht ersetzen können.

*) Vgl. Zalozecki, Eiweissreaktionen usw. l. c.

**) Wien, klin. Wochenschr. 1911, Nr. 19.

***) Zeitschr. f. ges. Neurol. 9, 132.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 46.

Gleichzeitig mit meiner Arbeit, die auch die Eiweissreaktionen berücksichtigt und darum die diagnostische Bedeutung der W.-K.-Reaktion ablehnt, ist auch eine Untersuchung von Boas u. Neve*) erschienen, in der die Reaktion auch bei Tabes (in 3 von 4 Fällen), und einem W.-K.schen „Übergangsfall“, sowie in 5 Fällen von sekundärer Lues mit meningealer Beteiligung (dabei auch bei klinischer Latenz!) positiv befunden wurde! Diese Resultate machen wohl jede weitere Diskussion über die diagnostische Brauchbarkeit der Reaktion (wenigstens nach den von W. u. K. bisher angegebenen Richtungen hin) überflüssig; Boas u. Neve meinen zwar, dass die Hämolysinreaktion bei progressiver Paralyse differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber arteriosklerotischen und alkoholischen Prozessen usw. Wert habe; das gleiche leistet aber natürlich auch die Zell- und Eiweissuntersuchung, und zwar viel einfacher; das wäre den Autoren auch nicht entgangen, wenn sie konsequent auch die übrigen Liquorveränderungen berücksichtigt hätten, und wenn sie sich am Schluss der Untersuchungen gefragt hätten, was sie denn durch die Hämolysinreaktion erfahren haben, was nicht auch durch die „4 Reaktionen“ festzustellen gewesen wäre. Ebenso erklären W. u. K. am Schlusse ihrer Bemerkungen, dass die differentialdiagnostische Brauchbarkeit der Reaktion erwiesen sei zur Unterscheidung der Paralyse von der chronischen Lues cerebri, der Arteriosklerose, der multiplen Sklerose, dem Tumor cerebri und anderen organischen und nichtorganischen Erkrankungen des ZNS. — Für einen Augenblick mit gewissen Einschränkungen zugegeben; doch leistet sie denn mehr in allen diesen Fällen als die Untersuchung auf Zell- und Eiweissgehalt? Muss sie nicht auch da versagen, wo diese versagt? Angesichts dieser Behauptungen von W. u. K. muss man sich fragen, ob denn Nonne und seine Schule vergebens in eingehenden und umfangreichen Arbeiten an sehr grossem Material den diagnostischen Wert der „4 Reaktionen“, speziell der „Phase I“ festgestellt hat? Bedarf es, wenn wir die Einfachheit der Phase I-Reaktion kennen, der schwierigen, zeitraubenden, viel und labiles Material (10 ccm Liquor! Meerschweinchen Serum, Hammelblut) benötigenden Hämolysinreaktion, speziell wenn wir, wie ich gezeigt habe, zuletzt durch diese weniger erfahren als durch die erstere?

Zell- und Eiweissreaktionen sind ein viel einfacheres und feineres (und auch quantitatives) Reagens auf meningeale Affektionen und werden in glücklicher Weise durch die Wassermann-Reaktion und durch die bakteriologische Untersuchung nach der ätiologischen Seite hin ergänzt; daneben könnte ev. der Komplementnachweis in der von mir angegebenen Form als Ergänzung der (unumgänglichen) Gerinnselbeobachtung in grösseren Laboratorien gelegentlich wertvoll sein; der Ambozeptornachweis hat aber vorläufig keinerlei diagnostische Dignität.

Die gleichzeitig erschienene Arbeit von Boas u. Neve beweist übrigens die Zuverlässigkeit meiner Technik, die die Autoren ebenfalls (in für mich nicht ganz verständlicher Weise) anzweifeln; dass eine gleichsinnige Reduktion aller Reagenzien in dem von mir geübten Maße trotz der ferment-

*) Zeitschrift f. ges. Neur. und Psych. 15, 528.

artigen Natur des Komplementes statthaft ist, nahm ich nach den analogen Bestrebungen bei der Wassermannreaktion an; bei letzterer hat z. B. das Ehrlichsche Institut in Frankfurt (Sachs) die Mengen mit Erfolg auf den 4. Teil reduziert und meine eigenen sehr umfangreichen Wassermann-Untersuchungen mit diesen Mengen haben mir ausgezeichnete Resultate gegeben. Wenn aber durch eine derartige Reduktion der Mengen bei der W.-K.-Reaktion die Empfindlichkeit derselben leidet, so ist nur der eine Schluss gestattet, dass ich in jenen Fällen, wo ich die modifizierte Methode anwandte, mit der Originalmethode noch häufiger positive Resultate erzielt hätte, und kein anderer.

Das gleichzeitige Erscheinen der Arbeit von Boas u. Neve, sowie mein Vertrauen in die Sicherheit meiner Technik und in die Objektivität meiner Schlüsse hätten mich eigentlich einer Antwort auf die Bemerkungen von W. u. K. überhoben; dass ich darauf in den vorliegenden ausführlichen Auseinandersetzungen eingegangen bin*), hat vor allem zwei Gründe; zunächst den, dass infolge einiger ungeschickter Wendungen meine erste Arbeit tatsächlich an einigen Stellen den Eindruck erwecken könnte, als ob ich den theoretischen Ausführungen in derselben, die ich ausdrücklich als schematisierende, als möglichst einfache bezeichnet habe, besonderen Wert beimessen möchte; dem ist aber nicht so, mein Urteil über die praktische Brauchbarkeit der Reaktion ist allein aus meinen umfangreichen praktischen Untersuchungen ertlossen; meine theoretischen Auseinandersetzungen sind aber trotzdem durchaus an ihrem Platz, da die möglichst einfach gewählte Betrachtungsweise „zunächst ausreichte zur Aufhellung der fraglichen Erscheinungen“.

Zweitens aber sei der Meinung entgegengetreten, dass ich der Reaktion jeden Wert abgesprochen habe; auch dies ist nicht der Fall, den theoretischen Wert derselben habe ich anerkannt, und ich zweifle nicht, dass die Reaktion, ebenso wie sie uns dem Studium der Immunkörper im Liquor näher gebracht hat, uns auch den Mechanismus der speziellen pathologischen Prozesse in Einzelheiten aufhellen wird. Dazu bedarf es aber fortlaufender und umfangreicher Untersuchungen unter steter Kontrolle der anderen Liquorveränderungen, insbesondere der Eiweissverhältnisse; die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen und Nachuntersuchungen sind von diesem Gesichtspunkte aus unbrauchbar. — Möglich, dass sich dann, wenn wir in der angedeuteten Weise genügend Material gesammelt haben, auch eine diagnostische Verwertbarkeit der Reaktion ergibt; diese wird aber sicher nicht auf jenen Gebieten liegen, die W. u. K. meinen: sie wird aber auch, das kann man schon jetzt sagen, nur ein sehr beschränktes Gebiet umfassen können, erstens, wegen der aufgedeckten engen Beziehungen zum Eiweissgehalt; zweitens wegen der grossen Mengen hierzu nötigen Liquors (10 ccm); und drittens, weil alle Bestrebungen, die „meningeale Permeabilität“ diagnostisch zu verwerten, nur wenig praktischen Erfolg haben können.

*) Dabei habe ich zahlreiche Einzelheiten, weil nebensächlich, nicht berührt.

**) S. 197 unten, 198 oben meiner Arbeit.

Besprechungen.

1.

Lundborg, H. (Uppsala), Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232köpfigen Bauerngeschlechtes in Schweden (Provinz Blekinge). G. Fischer, Jena. 1913.

Der Kampf gegen die Minderwertigen stellt ein nicht nur die Behörden und Ärzteschaft, sondern die Allgemeinheit interessierendes Problem dar, dessen Bedeutung nicht nur durch neuere statistische Erhebungen, wie die von Jeus, sondern auch besonders durch eingehende Familienforschungen offenbart wird. Die Erforschung solcher Familien, welche besonders reichlich mit Minderwertigkeiten behaftet sind (ich erinnere an die Familien Yukes und Zero) wird uns die besten Lehren über die Entstehung und erfolgreiche Bekämpfung dieser nationalen Schäden geben. Die umfangreichsten und gründlichsten Untersuchungen in dieser Hinsicht wurden von H. Lundborg unternommen. Das grosse Werk, welches 1898 begonnen wurde, enthält ausser einem Vorwort M. v. Grubers, ausführliche allgemeine anthropologische und geographische Erörterungen, die Personalgeschichte, Demographie, Statistik und Pathologie eines südschwedischen Geschlechtes, genaue Feststellungen der Minderwertigkeiten und deren Ursachen, auf die Forschungsergebnisse sich beziehende Probleme, sowie im Anhang zahlreiche Krankengeschichten, Gerichtsakten, Strafregister, Porträts und genaue Deszendenztafeln.

Die Pathologie dieses Geschlechtes weist hohe Zahlen auf, welche „uns in ihrer ganzen Nacktheit einen traurigen Einblick in die sozial-biologische Beschaffenheit einer Sippe von 2232 Menschen in diesem Teile Schwedens“ geben. Unter den 1909 Deszendenten des Geschlechtes finden sich folgende Minderwertigkeiten:

1. Somatische (Tuberkulose, Krüppel usw.) . . .	87
2. Nervöse (schwere Nervenkrankheiten) . . .	38
3. Psychische	192
4. Moralisch-soziale	250 = 13 Proz.
Ausserdem 5 Selbstmörder	5
Summa:	572 = 29,9 Proz.
Nervöse und psychische allein	230 = 12 Proz.

Da einzelne Personen mit mehreren Minderwertigkeiten behaftet sind, so ist die Zahl der Minderwertigen geringer, und zwar nach Lundborgs Berechnung 394 (= 20,6 Proz.), darunter 150 (= 7,9 Proz.) hochgradig Minderwertige. Auf das ganze Geschlecht von 2232 berechnet (plus 241 Eingeherrate und 34 Hinzugekommene und 48 ausserehelich Geborene) ergeben sich nur wenig andere Zahlen. „Also mehr als jeder zehnte Mensch des Geschlechtes ist in bemerkenswerterem Grade psychisch

oder nervös minderwertig.“ Diese Zahlen sind übrigens noch zu niedrig, da in den ältesten Generationen nicht alle Minderwertigkeiten festgestellt werden konnten und in den jüngsten viele Personen noch zu jung waren.

Obwohl nur die schwereren Fälle von Nervenkrankheiten berücksichtigt wurden, ist ihre Zahl doch als auffällig niedrig zu bezeichnen, da von den gewöhnlichen Erkrankungen nur 18 (darunter 6 Epileptiker) vertreten sind, was bei einer Zahl von 532 Minderwertigkeiten nur 3,4 Proz. ausmacht. Im Verhältnis dazu sind die Fälle von Myoklonus-Epilepsie (17) und Paralysis agitans (7 resp. 9) sehr zahlreich. Die Paralysis-agitans-Fälle sind von Lundborg bereits im *Neurolog. Ctrbl.* 1912, S. 219 ausführlich mitgeteilt; ebenso wurde die progressive Myoklonus-Epilepsie dieser Familie bereits in einer Monographie (Uppsala 1903) und 1904 nochmals kurz im *Neurol. Ctrbl.*, sowie 1912 in der *Ztschr. f. ges. Neurol. und Psychiatr.* Bd. IX behandelt. Es sei hier nur kurz auf die Myoklonus-Epilepsie eingegangen. Die 17 Fälle verteilen sich so, dass in 2 Familien 3 Kinder in jedem Geschwisterkreis heimgesucht sind, in 4 Familien je 2, in den übrigen 3 Familien je 1 Person behaftet ist. Eine direkte Heredität wurde nicht festgestellt. Mit Ausnahme vielleicht einer Familie waren die Eltern verwandt, meist Geschwisterkinder. Die Krankheit dauerte meist 10—20 Jahre, in einigen Fällen aber 50—60 Jahre. Die Myoklonus-Epilepsie ist nach Lundborg „eine erbliche Krankheit, die höchstwahrscheinlich den Mendelschen Regeln folgt, somit regressiv und monohybrid ist.“ Die Erblichkeitsanalyse ergab, dass der Stammvater Per Person (geb. 1721) Heterozygot war. Die zahlreichen Ehen zwischen Verwandten, wo es leicht vorkommen konnte, dass Heterozygoten vereinigt wurden, waren die Ursache der zahlreichen regressiven Fälle. Der Autor fügt dem Abschnitt die bezügliche Literatur von 1903—1912 bei. Die in der Familie vorgekommenen Fälle von Dementia praecox und Psychopathien ähnlicher Art schienen eine Neigung zu haben, „in Proportionen aufzutreten, die sich denen nähern, welche man theoretisch bei Regressivität erwartet.“

Als Gründe zur Degeneration werden besonders ungünstige Rassenmischung, Inzucht und Alkoholismus angegeben. Die event. Beschuldigung des Kaffeeabusus dürfte einer spezifisch schwedischen Ansicht entsprechen. Bezüglich der Alkoholschädigung ist übrigens zu erwägen, dass Alkoholismus häufig nicht die Ursache, sondern ein Symptom der Degeneration ist, ebenso wie die Alkoholintoleranz. Trotz der grossen Minderwertigkeit, welche unstreitbar in dem Geschlecht vorhanden ist, hat sich die Sterblichkeit als ziemlich gering und die Fruchtbarkeit als gross erwiesen, so dass sich das Geschlecht nicht allein am Heimatsorte, sondern auch an anderen Teilen des Landes, sowie im Auslande stark verbreiten konnte. Das Geschlecht ist zwar nicht als Verbrechergeschlecht zu betrachten, „doch steht es auf einem recht niedrigen moralischen Niveau, das durch einen bedeutenden Alkoholmissbrauch seit älteren Zeiten noch mehr verschlimmert wurde.“ „Die meist kennzeichnenden Züge bilden Rohheit und Brutalität, sowie eine gewisse Unehrlichkeit im Handel und Wandel.“

So zeigt auch diese umfangreichste Familienforschung, wie eine grössere Menschengruppe der Degeneration verfallt; dieselbe Gefahr kann die ganze Rasse bedrohen. Die kunstgerecht durchgeführte Familienforschung (organisatorische Vorschläge machte Rüdin) hat aber noch andere Bedeutung.

Wir hoffen durch sie noch tiefere Einblicke in die Ätiologie mancher Krankheiten zu gewinnen und die medizinische Diagnostik in gewissen Beziehungen zu vervollständigen, u. a. — einer Idee Rüdins folgend — die Träger rezessiver heterozygoter Gameten äusserlich unterscheiden zu können. Schliesslich wird sie die Entwicklung strenger, gesetzlicher, rassehygienischer Maßnahmen (allgemeine Hygiene, Zuchtwahl, Internierung, Sterilisation usw.) fördern helfen und mit dazu beitragen, die grosse Volksmasse über die Gefahren der minderwertigen Elemente für den Staat aufzuklären.

Hans Günther.

2.

Plaut, Rehm, Schottmüller. Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Mit 5 Figuren im Text und 21 teils farbigen Tafeln. G. Fischer, Jena 1913.

Das vorliegende Buch ist der erste Versuch einer monographischen Darstellung dieses Gebietes in deutscher Sprache; man durfte mit um so höheren Erwartungen an das Buch herantreten, als jeder der 3 Autoren sich um einzelne Kapitel der Liquorpathologie sehr verdient gemacht hat; so danken wir Plaut die ersten umfassenden Untersuchungen zur Serologie des Liquors, Rehm hat die Cytologie gefördert und Schottmüller hat uns um wichtige und grundlegende Arbeiten zur Bakteriologie und Pathologie der Meningitis bereichert.

Wenn trotzdem unsere Erwartungen nicht ganz erfüllt werden und das Buch vielfach zu Widerspruch reizt, so liegt dies zunächst in dem Mangel einer Redaktion und Zusammenfassung des Ganzen; das Gebiet ist doch zu klein, als dass die nur auf die einzelnen Symptome gerichteten Beiträge der Autoren nebeneinander stehen dürften, ohne dass die Widersprüche und verschiedenen Standpunkte derselben ausgeglichen wären. Cytologie, Serologie und Bakteriologie werden hauptsächlich abgehandelt, was dann noch daneben über die Eiweissverhältnisse gesagt wird, ist lückenhaft, widerspruchsvoll und zum Teil falsch; andere Kapitel von gleicher Dignität — Physiologie, Chemie, Druckverhältnisse — kommen hingegen kaum zur Sprache und machen fast den Eindruck zufällig zusammengewürfelter, ohne einheitlich Gesichtspunkte ausgewählter Angaben. — Dazu kommt, dass Zusammengehöriges an verschiedenen Orten zerstreut mitgeteilt wird, dass Gleiches doppelt abgehandelt wird, dass einzelne Angaben einander widersprechen, dass sich an manchen Stellen Ungenauigkeiten und Irrtümer finden.

So ist der allgemeine Teil vielfach lückenhaft, über die Mechanik des Liquors, seine Zirkulation u.-w. erfahren wir durchaus nur Fragmentarisches, ebenso ist die Anatomie wenig eingehend dargestellt; dass der normale Liquor eine Mischung von Plexussekret, Lymphsekret und Transsudat ist, dürfte wohl Widerspruch erregen; ebenso die Darstellung der Aufgabe der Zerebrospinalflüssigkeit. Ein theoretisch wie praktisch sehr wichtiges Kapitel, über das bereits eine sehr grosse Literatur existiert, ist die Frage nach der sogen. „Permeabilität der Meningen“ (besser des Plexus); dazu wird uns gesagt (S. 2), dass „die normalen Meningen einzelne körperfremde Substanzen hindurchtreten“ liessen und dass den Zellelementen

der Meningen eine aktive Schutzrolle zukommt (diese von Sicard herrührende Auffassung ist wohl allgemein seit langem verlassen); zitiert wird hier einzig eine ganz unwesentliche Arbeit von Olmer und Tian (Thalliumintoxikation); 13 Seiten später wird unter „Chemie; krankhafte Verhältnisse“ die „Permeabilität“ von Urotropin, Chloroform, Alkohol usw. erörtert, was irreführend sein muss, da diese Stoffe auch beim Gesunden in den Liquor übertreten; wieder an anderer Stelle (S. 77) erfahren wir die Bedingungen des Übertritts von Azeton, Azetessigsäure.

Von den Pacchionischen Granulationen wird gesagt, dass diese die spongiosen Knochenräume des Schädels mit den Venen des Schädels und dessen Bedeckung verbinden (S. 2).

Bei der Technik, die doppelt (S. 6—11; S. 71—75) abgehandelt wird, findet sich die Angabe (S. 7), dass man die für die Punktion geeigneten Stellen durch Verbindung beider Spinae iliacae superiores posteriores finde; das ist irreführend, die Jacobysche Linie, die gemeint ist, stellt die Verbindungslinie der höchsten Punkte der Cristae iliacae vor; dass auch nur die Möglichkeit der Druckmessung mit nicht aseptischem Rohr (S. 73) erörtert wird, muss Widerspruch erwecken. Die Druckmessung wird nirgends genügend genau dargestellt. Ganz unzureichend für einen „Leitfaden zur Untersuchung“ ist die Darstellung der Eiweisreaktionen, deren Beurteilung und deren Fehlerquellen; unerfindlich ist es, warum die Nonne-Apelt-Reaktion unter „Chemie, normale Verhältnisse“, die ihr gleichwertigen übrigen Globulinreaktionen unter „Krankhafte Verhältnisse“ angeführt werden; falsch ist es, dass das normale Liquoreiweiss aus Globulin und Albumose besteht (S. 16), dass als „Phase II“ von Nonne-Apelt die Trübung bei der Essigsäurekochprobe bezeichnet wurde; der normale Liquoreiweissgehalt beträgt auf Seite 16 0,03—0,06 Proz., auf S. 18 0,02—0,03 Proz., auf Seite 23 0,02 Proz., hier sind Werte über 0,035 Proz. als pathologisch angegeben.

Bezüglich des Eiweissgehaltes finden sich auch sonst, wie bereits erwähnt, widersprechende und irrthümliche Angaben: so, dass die Eiweissvermehrung ein Symptom des Abbaues des ZNS. sein könne, dass eine Eiweissvermehrung über 0,07 Proz. gegenüber der Paralyse für Hirnlues spreche (S. 23); dass die Phase I bei Tumor cerebri fehle, wenn Lues fehle (S. 22; nach S. 119 kann sie da schwach vorkommen); dass antisiphil. Kuren keine Verminderung des Eiweissgehaltes zuwege brächten (S. 23; bei welcher Krankheit?); ferner sind die zahlreichen Angaben von starker Eiweissvermehrung bei negativer Phase I unrichtig; denn Phase I ist ein konstantes Symptom selbst mässiger Eiweissvermehrung und deren Ausdruck. Das Verhältnis der Eiweissmengen von Liquor zu Serum zu Lymphe wird angegeben wie 0,2 (statt 0,02) zu 7 zu 4,5 (S. 18); das könnte ein Druckfehler sein; was soll man aber zu den consequenten Angaben sagen: Eiweissgehalt 2—4 Proz. (Seite 97, Meningitis epidem.), 23 Proz. (! Seite 118, Sinusthrombose), 15 Proz. (S. 119, Tumor cerebri) usw.

In der Serologie nimmt Plaut den starren, „klassischen“ Standpunkt ein: bei der sonstigen Ausführlichkeit der Darstellung fällt es auf, dass die Auswertung des Extraktes nur mangelhaft dargestellt wird; sicher unrichtig ist es, dass die künstlichen Gemische von Sachs und Rondoni den alkoholischen Herzextrakten „mindestens gleichwertig“ seien (sie sind ihnen erheblich unterlegen: erwähnen möchte ich auch noch, dass der von Plaut

angeführte luische Leberextrakt von Gans-Frankfurt ebenfalls erheblich schlechter ist als gute Normalextrakte; dazu kommt ein geradezu exorbitanter Preis).

Bei der Zellzählung wird die heute wohl allgemein verlassene „französische Methode“ allzu ausführlich geschildert; zur Illustration der einzelnen Grade der Zellreaktionen werden auf 6 Tafeln mikroskopische Gesichtsfelder abgebildet, die die Dichtigkeit der Zellen darauf zeigen sollen — das gleiche war natürlich ebenso sinnfällig (in entsprechender Verkleinerung) auf einer Tafel darstellbar!

Die Zelleinteilung erfolgt nach rein morphologischen Prinzipien, doch glauben wir nicht, dass alle von Rehm aufgestellten Formen auch verschiedenen Zellarten angehören (was übrigens auch R. nicht annimmt). Bezüglich ihrer Genese meint R., dass sie auseinander entstanden und — bis auf die Fibroblasten — hämatogener Herkunft seien; bez. der Makrophagen meint er, „es wäre an den Haaren herbeigezogen, dass die Fresszellen aus den weichen Hirnhäuten zu diesem Zwecke auswandern, haben sie dort gar keine, ihren Lebensbedingungen entsprechende Tätigkeit“ und leitet sie daher aus dem „vorhandenen Material von weissen Blutkörperchen“ ab. — Auffallend ist es, dass er stets von Fibroplasten (statt Fibroblasten) spricht, sowie von „Leukozyten“, wo er polymorphkernige L. meint.

R. hat a. a. O. erklärt, man könne aus der qualitativen Zelluntersuchung auch auf den zugrundeliegenden Krankheitsprozess schliessen; aus dem vorliegenden Buche geht aber eine derartige diff.-diagn. Verwertbarkeit der Cytologie nicht hervor: nur bez. der (kleinen) Lymphozyten wird gesagt (S. 136), dass ein Zellbild einer reinen Lymphozytose an eine Zellvermehrung auf hirnluischer Basis denken lassen müsse (wohl richtiger: an einen wenig aktiven, chronischen Prozess). Und von den Gitterzellen heisst es, dass man sie gegenüber der Hirnlues „diff.-diagn. beinahe als typisch für Paralyse“ ansehen könne (S. 141); damit steht aber in Widerspruch, dass zuvor (S. 52) gesagt war, dass die Gitterzellen sehr häufig bei progressiver Paralyse und luischer Meningitis, seltener bei Hirnlues ohne erhebliche Beteiligung der Meningen vorkämen. Die geschwänzten Elemente findet R. vor allem bei frischen Prozessen; die Erklärung, dass in diesen letzteren sich fast nur kleine Lymphozyten fänden, denen sich allmählich bei längerem Bestehen der Erkrankung grosse Lymphozyten zugesellen, scheint nach meinen Erfahrungen in dieser Form nicht aufrecht gehalten werden zu können.

Im speziellen Teil sind die auf Schottmüller zurückzuführenden Ausführungen über Meningitis erschöpfend und ausgezeichnet dargestellt und bilden zweifellos den bestgelungenen Teil des Buches. Sehr berechtigt ist die Forderung nach einem konsequenten ätiologischen Einteilungsprinzip (Ablehnung der Diagnose „Meningitis serosa“ von diesem Gesichtspunkte aus); auch seiner bekannten Auffassung von der Meningitis infectiosa circumscripta, die er statt des „Meningismus bei Infektionskrankheiten“ aufstellt, werden wir beipflichten müssen. Weniger glücklich erscheint der Ausdruck „Meningitis sympathica“ für die kollaterale Entzündung (Nachbarschaftssymptom) der weichen Hirnhäute bei Ohr- und Nebenhöhlen-erkrankungen, als deren Kriterium die Keimfreiheit des Liquors gelten soll. — Auf die — freilich unter allen Kautelen festgestellte — Keimfreiheit des Liquors legt Sch. den grössten praktischen Wert, einzig für die Meningokokkenmeningitis gibt er die Möglichkeit zu, dass hier der Nachweis des Erregers entgehen könne.

Der Rest des speziellen Teiles ist erheblich weniger interessant; eine grössere Anzahl von (seltenen) Krankheitsbildern war wohl besser zusammenzufassen und summarisch zu besprechen; was über die Wassermannreaktion bei Lues cerebrospinalis gesagt wird (dass sie im Liquor unabhängig vom Krankheitsbild ohne Auswertung fast stets negativ ist — Seite 136) ist nicht richtig; das (gegenüber der progressiven Paralyse diff.-diagn.) wichtige Entstehen eines Fibringerinnsels bei Lues cerebri wird nirgends angeführt, ebensowenig die Gerinnselbildung bei Carcinose usw. der Meningen; das interessante und ebenfalls diagnostisch bedeutsame Fehlen der Gerinnung bei Blutungen wird nicht erwähnt; bei der grossen Zahl von angeführten Krankheitsbildern hätte wohl das Aneurysma der Basilararterien an geeigneter Stelle (S. 123) um so eher Erwähnung finden müssen, als hier die Lumbalpunktion eine wichtige diagnostische Rolle spielt.

Sehr häufig wird von einer „Vermehrung des Liquors“ bei einzelnen Erkrankungen gesprochen, ohne dass an irgendeiner Stelle erwähnt wäre, auf welche Weise die Autoren zu diesen sicheren Schlüssen über die Vermehrung des Liquors gelangen.

Wir übergehen eine weitere Reihe von Punkten, gegen die wir wohl noch berechtigte Einwendungen hätten, da wir bereits mit dem Ausgeführten gezeigt zu haben glauben, dass die Autoren ihr Buch bei einer Neuauflage einer gründlichen und sorgfältigen Umarbeitung unterziehen werden müssen.

Die Ausstattung des Buches (mit 21 Tafeln) ist eine ausgezeichnete, das Tafelwerk (farbige Zellbilder nach der Alzheimermethode gewonnen, Tafel VIII—Tafel XVIII Rehm) sehr umfangreich und für weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete von grösster Wichtigkeit.

Alex. Zaloziecki, Leipzig.

Zeitschriftenübersicht.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Bd. 32 (Dezember 1912). **Heft 12.** K. Heilbronner (Utrecht), **Zur Psychologie der Ataxie.** Genaue Analyse eines Falles, um festzustellen, ob die Lesestörung notwendig eine optische Störung im allgemeinen voraussetzt. — Max Rothmann (Berlin), **Über die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen.** Gegenüber allen Einwendungen ist an dem sensomotorischem Charakter beider Zentralwindungen, beim Affen wenigstens, festzuhalten, nur dass bei der vorderen der motorische, bei der hinteren der sensorische Anteil überwiegt. Nach völliger Ausschaltung der vorderen Zentralwindung übernimmt die hintere allmählich die motorischen von der Grosshirnrinde der Zentralwindungen abhängigen Funktionen in weitgehendem Maße und gewinnt bei geeigneter Einübung der Extremitäten und hinreichend langer Lebensdauer auch die anfänglich verloren gegangene elektrische Erregbarkeit, wenn auch in stark verminderter Intensität, wieder. — W. Weddy-Poenicke (Breslau-Leipzig), **Zur Differentialdiagnose der Tabes und Lues spinalis.** Als praktische Folgerung ergibt sich die Berechtigung — wenn keine Kontraindikation besteht — bei allen Fällen von Rückenmarkserkrankungen, die klinische als Tabes imponieren, nicht nur bei den frischen oder bei den in irgendeiner Richtung atypisch verlaufenden, eine energische spezifische Kur einzuleiten, auch dann, wenn sich weder in der Anamnese noch bei sorgfältiger klinischer Untersuchung ein Anhaltspunkt für Lues zu finden scheint. — E. Loewy (Berlin), **Beitrag zum Verhalten des Kremasterreflexes bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inklusive Psychosen.** Das Reflexzentrum liegt im 1—3. Lumbalsegment. Diagnostisch wichtig ist ein doppelseitiges Fehlen, und sehr verdächtig auf eine nervöse organische Erkrankung. (Er fehlt bei exzessiver Masturbation und bei den sogen. Marathonläufern). Einseitiges Fehlen ist in demselben Sinne verdächtig. Der Kremasterreflex ist ein feineres diagnostisches Hilfsmittel als der Bauchdeckenreflex. — M. Hirschfeld und E. Burchard (Berlin), **Zu Dr. Stier's Artikel: Über die Ätiologie des konträren Sexualgefühls.**

Bd. 33 (Januar 1913). **Heft 1.** R. Sinn (Neubabelsberg), **Beitrag zur Kenntnis der Medulla oblongata der Vögel.** Zu kurzem Referat nicht geeignet. — P. Schönhals (Berlin), **Über einige Fälle von induziertem Irresein.** Auftreten der seltenen Seelenstörung bei Mutter und drei Söhnen. — E. Röper (Jena), **Zur Ätiologie der multiplen Sklerose.** Besondere Betonung der Erbllichkeit und Disposition (in 38 Proz.); in etwa

50 Proz. exogene Momente bei 763 Fällen. Es sind ätiologisch notwendig und von Bedeutung „das Zusammentreffen einer angeborenen oder erworbenen verringerten Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems“ und andere von R. angegebene Schädlichkeiten. — A. Kutzinski (Berlin), **Über die Beeinflussung des Vorstellungsablaufs durch Gesichtskomplexe bei Geisteskranken.** Zu einem kurzen Referat nicht geeignet.

Bd. 33 (Februar 1913). **Heft 2.** H. Berger (Jena), **Über die Folgen einer vorübergehenden Unterbrechung der Blutzufuhr für das Zentralnervensystem des Menschen.** An der Hand eines erst durch Wiederbelebnungsversuche zunächst dem Tode entrissenen 15jähr. Mannes, der dann doch zum Exitus kam, ergab die Durchforschung des Zentralnervensystems keine anatomische, sondern nur funktionelle Störungen. (Die venösen Stauungen, Thrombenbildungen usw. im Gehirn waren wohl eine Folge der angewandten Herzmassage.) — G. C. Bolten (Haag), **Pathogenese und Therapie der genuinen Epilepsie.** B. hält die echte Epilepsie für eine Toxikose, die bedingt sein soll durch eine unzureichende Wirkung (Insuffizienz) der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse, die vielleicht wieder abhängig ist von Störungen im Ganglion infimum nervi sympathici. — Therapeutisch wirken, d. h. so, dass die epileptischen Symptome fortfallen, rektale Einspritzungen mit frischem Presssaft der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse von Rindern. — A. Kutzinski (Berlin), **Über die Beeinflussung des Vorstellungsablaufs durch Gesichtskomplexe bei Geisteskranken.** (Fortsetzung). Objektreaktionen (grammatikalische Form) und Wiederholungen. — Hans Willige (Halle a/S.), **Bericht über die 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a/S. am 26. Oktober 1912.**

Bd. 33 (März 1913). **Heft 3.** R. Henneberg und Westenhöfer (Berlin). **Über asymmetrische Diastematomyelie vom Typus der „Vorderhornabschnürung“.** Auf Grund eines Falles, der ein 17jähr. Mädchen betraf, mit genauer anatomischer, klinischer und bibliographisch-kritischer Analyse. — Victor v. Müller (Zürich), **Zur Kenntnis der Leitungsbahnen des psychogalvanischen Reflexphänomens.** An Versuchen mit dem Macacus Cynomolgus. — A. Kutzinsky (s. oben). Schluss der zum kurzen Referat nicht geeigneten Arbeit.

Bd. 33 (April 1913). **Heft 4.** Bregman und Kruckowski (Warschau). **Beiträge zur Meningitis serosa.** Unter besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes, der Ätiologie (psychische Erregung nach Schreck) und der Störungen im Opticusgebiet. — A. Romagna-Manoja, **Über cephalalgische und hemikranische Psychosen.** Neben den psychopathischen Formen in enger Verbindung mit anderen Neurosen kommen auch gelegentlich psychotische Zustände vor, die ein einheitliches klinisches Bild darstellen. — Kurt Mendel (Berlin), **Über den Selbstmord bei Unfallverletzten.** Forensische und klinische Erwägungen auf der Basis von 7 eigenen Gutachten. Lebensalter, Todesart (häufig: Erhängen) und die Art des Unfalls, Zeitdauer zwischen Unfall und Selbstmord (nach 1—2 Jahren) werden besprochen. Meistens sind es hypochondrische Depressionszustände, die zum Selbstmorde führen. — Prophylaktische Massnahmen. — Carl Lampe (Chemnitz), **Arteriosklerose, Spät-**

paralyse und Unfall. Erörterung ihrer Beziehungen untereinander an der Hand der Literatur und eines 64jähr. Mannes. Das Trauma muss, wenn bestimmte Momente vorliegen, als auslösend für das Auftreten einer Paralyse aufgefasst werden. — K. Bonhoeffer (Berlin), **Über die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zum Manisch-Depressiven.** Ein 51jähr. Kranker litt an periodisch auftretenden Zwangsvorstellungen, die B. als etwas Gesetzmässiges ansieht; sie stellen lediglich ein Symptom dar, das den an Depression Erkrankten am meisten beunruhigt. Den inneren Zusammenhang beider Erkrankungen bildet ihr häufiges Auftreten in der Aszendenz und Konsanguinität. Erich Ebstein (Leipzig).

Brain.

A Journal of Neurology.

Bd. 35. Heft 2. Howard H. Tooth, **Some Observations on the Growth and Survival-period of Intracranial Tumors, based on the Records of 500 Cases with Special Reference to the Pathology of the Gliomata.** Grosse zusammenfassende Arbeit über Gehirntumoren, die in den Jahren 1902—1911 im National-Hospital in London beobachtet wurden. Zu kurzem Referat nicht geeignet. — Chrystopher Tylor, **The Paths of Encephalic Infections in Otitis.** Auf dem direkten Blutwege breiten sich die Infektionen im Anschluss an Erkrankungen des Mittelohres hauptsächlich aus bei Sinusthrombose, extraduralen und Gehirnabszessen. In einer grossen Anzahl der Fälle bleibt dabei das Felsenbein intakt; die Infektion findet statt durch eitrige Endophlebitis in Anastomosen zwischen den Venen der Schleimhaut des Mittelohres und der Dura mater. Bei infizierter Dura entstehen Abszesse der Gehirn- und Kleinhirnschubstanz entweder durch Kontakt, oder — bei nicht perforierter Dura — durch Vermittlung der Gefässanastomosen zwischen Dura einerseits, Arachnoidea, Pia und oberflächlicher Gehirnschubstanz andererseits. Im Anschluss an eitrige Labyrinthitis kann es zu Kleinhirnabszessen entlang der Nervenschcheiden des Cochlearis kommen. — A. Read Wilson, **Some Rarer Manifestations of Parasyphilis of the Nervous System.** Zu den „parasyphilitischen“ Erkrankungen rechnet Verf. ausser der Tabes und der progressiven Paralyse die Lateralsklerose, die spinale Muskelatrophie und die primäre Opticusatrophie. Als beweisend sieht er den Umstand an, dass Tabes und Paralyse sehr häufig (?) mit einer oder mehreren der letzteren Krankheitsgruppen vergesellschaftet vorkommen. Eine luetische Anamnese und die positive Wassermannreaktion sollen fast nie fehlen bei allen Fällen, bei denen tabische oder paralytische Symptome nicht nachweisbar sind.

Heft 3. E. J. Lidbetter und E. Nettleship, **On a Pedigree showing both Insanity and Complicated Eye Disease: Anticipation of the Mental Disease in Successive Generations.** Stammbaum einer Familie, in der in auffallend grosser Ausdehnung Geisteskrankheiten neben Erkrankungen des Auges vorkamen. Ein Teil der früheren Generation ist nicht untersucht; doch lässt die Tatsache, dass die Mehrzahl in Armen- und Irrenhäusern endigte, darauf schliessen, dass es sich auch bei diesen um geistig minderwertige Individuen gehandelt haben muss. In jeder folgenden Generation treten die Geisteskrankheiten mit grosser Regelmässigkeit im früheren

Lebensalter auf, während die Augenerkrankungen eine solche Gesetzmässigkeit nicht erkennen lassen. Die Affektionen des Auges dürften aber wohl zum Teil zufälliger Natur sein. — J. E. H. Sawyer, **A Case of Progressive Lenticular Degeneration.** Der 13., bisher publizierte Fall dieser Art. Die Krankheit begann im Alter von 19 Jahren. Der bisher intelligente Junge kam im Beruf nicht mehr vorwärts. Es trat zunächst Intentionstremor der rechten Hand und des rechten Fusses auf. In jahrelangem Verlauf wurde schliesslich auch die linke Seite ergriffen. Der Tonus der Muskulatur des ganzen Körpers wurde erhöht, so dass die willkürlichen Bewegungen zu Beginn jedes Bewegungsaktes ausserordentlich beeinträchtigt waren und der Gesichtsausdruck maskenartig wurde. Der Tremor der Extremitäten bestand schliesslich dauernd. Der Kranke wurde ausserordentlich reizbar, ein Intelligenzdefekt war nicht nachweisbar. Ferner waren zu konstatieren: hochgradige Dysarthrie, starke Retropulsion, bei fehlender Pro- und Lateropulsion. Reflexe ohne Störung, kein Klonus, kein Babinski. Sensibilität zeigte keine Störung. Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ. Die Krankheit besteht nunmehr fast unverändert seit 17 Jahren und unterscheidet sich von der erstmals von Kunier Wilson beschriebenen Form in der Hauptsache durch das Fehlen der Leberveränderungen. Pathologisch-anatomisch wird eine chronisch-degenerative Veränderung im Gebiet beider Linsenkerne, vielleicht auf toxischer Basis, angenommen. — H. W. Gardner, **A Case of Periodic Paralysis.** Kasuistischer Beitrag eines Falles von periodischer Lähmung, die in Deutschland erstmals durch Westphal (1885) beschrieben wurde. Verf. nimmt eine Autointoxikation auf Grund einer angeborenen Stoffwechselanomalie als Ursache an.

The Journal of Nervous and Mental Disease.

An American monthly Journal of Neurology and Psychiatry.

Bd. 39. Heft 10. La Salle Archambault, **Report of Two Cases Exhibiting Lesions of Special Interest For The Localization of Aphasic Disorders. Presentation of Specimens.** Beim Rechtshänder macht ein Herd in der linken unteren Stirnwindung nicht unbedingt motorische Aphasie; ein umschriebener Herd im Nucleus lentiformis hingegen vermag allein dauernde motorische Aphasie hervorzurufen. — Chas. S. Potts, **An Apparently Normal Man With Persistent Ankle Clonus.** Ständig auslösbarer, doppelseitiger Fussklonus ohne Babinski bei einem vollkommen gesunden Studenten. Verf. sieht die Ursache in einer, allerdings hypothetischen Hypertonie der Muskulatur. — John H. W. Rhein, **Central Pain.** Im vorigen Heft referiert. — H. Maxwell Langdon, **Polioencephalitis Superior of Wernicke, With Report of a Case.** Kasuistischer Beitrag.

Heft 11. M. Allen Star, **Myasthenia gravis.** Zusammenstellung der bisherigen Publikationen. 3 eigene Fälle mit kurzer Krankengeschichte. — M. A. Bliss, **The Relations of The Fifth Nerve.** Ein Teil der Trigeminusneuralgien findet ihre Erklärung vielleicht in Erkrankungen des Sinus sphenoidalis und Sinus cavernosus. — Eugene B. Bondurant, **Terminal States in Pellagra Resembling General Paresis, With Report of Five Cases.** Keine neuen Gesichtspunkte. — H. Lundborg: **On**

Race Hygiene Study And Its Importance To Modern Culture. — B. Sachs, **Acute Infectious Transverse Myelitis Due To The Virus of Poliomyelitis. Complete Recovery.** Akute typische Myelitis transversa dorsalis bei einem 10jähr. Mädchen; nach 8 Wochen völlige Wiederherstellung. Im Rockefeller-Institut wurde aus dem Blut das Virus der Poliomyelitis nachgewiesen. — W. Channing, **The State Psychopathic Hospital in Boston.**

Bd. 40. Heft 1. John J. Thomas, **Retardation and Constitutional Inferiority in Connection with Education and Crime.** Psychologische Studie, die im Original nachgelesen werden muss. — Sigmund Krumholz, **Localized Encephalitis of The Left Motor Cortical Region With Epilepsia Continua.** Akute hämorrhagische Encephalitis in der vorderen linken Zentralwindung mit hochgradiger sekundärer Gliawucherung. Klinisch bestand zeitlebens eine lokalisierte Jackson-Epilepsie.

Heft 2. David J. Wolfstein, **Temporary Paralysis of The Right Vocal Cord With Sensory Disturbance On The Left Side Of The Body.** Bei einem 40jähr. Manne mit luetischer Anamnese trat ganz plötzlich folgender Symptomenkomplex auf: Lähmung des rechten Stirnbandes, Schluckbeschwerden, linksseitige, genau halbseitige Anästhesie für Temperatur und Schmerz; die Anästhesie erstreckte sich vom Unterkiefer nach abwärts über die ganze linke Seite. Sämtliche Symptome schwanden innerhalb 14 Tagen. In Anlehnung an Kohnstamms Untersuchungen wird eine kleine Blutung in einem Aste der Arteria cerebelli posterior inferior angenommen und der Herd in das Gebiet des Corpus restiforme dexter verlegt. — Carl D. Camp, **Note on The Examination of The Cerebro-Spinal Fluid For Arsenic Following The Administration of Salvarsan.** Arsen ist im Liquor nur nach Zuweisen bei intravenöser Applikation von sehr grossen Dosen Salvarsan oder bei rasch aufeinander folgenden Injektionen. Das Fehlen im Liquor erklärt in vielen Fällen den fehlenden therapeutischen Effekt des Salvarsans bei Lues cerebrospinalis. — H. Douglas Singer, **Dementia praecox.** Klinischer Vortrag. — C. Eugene Riggs, **Some Atypical Forms of Tabes and Paresis Considered in The Light of Serodiagnosis.** Die Nonneshen „4 Reaktionen“ sind von hohem Wert zur Beurteilung der parasyphilitischen Erkrankungen. Mehrere hier ausführlich beschriebene Fälle, die klinisch weder an Tabes noch Paralyse mit Sicherheit denken liessen, konnten erst durch die biologischen Methoden identifiziert werden.

Heft 3. A. M. Moll, **A Case of Hypoglossal Nuclei Paralysis.** Bei einem Fall von isolierter rechtsseitiger Hypoglossuskernlähmung zeigte auch der rechte Orbicularis oris Entartungsreaktion. Alle übrigen Hirnnerven, insbesondere der Facialis, waren intakt. Der Befund wird als Stütze der Anschauungen Purves Stewarts aufgefasst, nach dem der Facialis vom Hypoglossuskern Fasern für den Orbicularis oris erhalten soll. Da aber gleichzeitig doppelseitige Pyramidenseitenstrangsymptome vorhanden waren, erscheint der Fall durchaus nicht beweisend. — J. W. Moore, **The Occurrence of The Syphilitic Organism In The Brain In Paresis.** Unter 70 Fällen von progressiver Paralyse fand Verf. in Schnitten aus dem

Stirnhirn 12mal mit Hilfe der Levaditimethode die *Spirochaeta pallida*. Niemals liess sie sich in der Pia mater nachweisen. Bestimmte Beziehungen zu Gefässen bestanden nicht; nur einmal wurden sie in Gefässcheiden angetroffen. In 7 Fällen fanden sich nur ein oder zwei Spirochäten, fünfmal waren sie ausserordentlich reichlich vorhanden. Meistens fanden sie sich zerstreut in den Ganglienzellenschichten der Rinde. Beziehungen zwischen Zahl der Spirochäten und Schwere der Infektion waren nicht zu erkennen. In einem Falle war zwischen Infektion und Beginn der Paralyse 18 Jahre vergangen. In allen Fällen fehlten klinisch und autoptisch die Zeichen lokalisierter Hirnlues; es handelte sich überall um echte Paralyse. Die Untersuchungen wurden zusammen mit Noguchi vorgenommen.

Stephan (Leipzig).

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die diesjährige VII. Jahresversammlung der

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte

wird vom **29. September** bis **1. Oktober** (mit Empfangsabend am 28. September) in **Breslau** abgehalten werden. Die Referatsthemata sind:

- I. Über die Abbauvorgänge im Nervensystem. Referent: Alzheimer (Breslau).
- II. Röntgenologie in ihrer Beziehung zur Neurologie. Referent: A. Schüller (Wien).

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen für diese Versammlung sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis spätestens den 5. Juli an den I. Schriftführer, Dr. K. Mendel, Berlin W., Augsburgerstr. 43, erbeten.

Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in Kiew
(Direktor: Prof. M. Lapinsky).

Über die Messung der Sehnenreflexe.

(Nachtrag zum Artikel „Ein neues Reflexometer“¹⁾).

Von

Dr. Hermann Goldblatt.

Die der neuzeitlichen Medizin eigene Tendenz, bei der Krankenuntersuchung verschiedene Apparate zu Hilfe zu nehmen und den klinischen Befund in Ziffern und Zahlen darzustellen, ist auch bei der Untersuchung der Sehnenreflexe zutage getreten. Die instrumentellen Messungen derselben beginnen bereits Ende der 70er Jahre des verflossenen Jahrhunderts, also kurz nachdem Erb und Westphal (1875) diese Phänomene entdeckt hatten. Diese instrumentellen Untersuchungen betreffen: 1. die „Latenzperiode“; 2. den Charakter der reflektorischen Bewegung; 3. die Grösse der reflektorischen Bewegung und 4. die dynamische Kraft des Reflexes. Die entsprechenden Apparate dienen entweder zur Bestimmung bloss eines oder mehrerer dieser Momente.

Ad 1. Die Messung der Zeitdauer des Eintritts der Sehnenreflexe, d. h. der „Latenzperiode“, die zwischen Reiz und Beginn der Muskelkontraktion verläuft, „hat eine grosse Zahl von Untersuchungen veranlasst. Man hat sie teils ausschliesslich nach der graphischen Methode, durch Ausmessung der myographischen Kurve, teils mit Hilfe der Schliessung und Öffnung elektrischer Kontakte zu bestimmen gesucht. Die Resultate der verschiedenen Untersuchungen weichen beträchtlich voneinander ab“ (Sternberg¹⁾). Durchschnittlich beträgt diese Grösse, die im umgekehrten Verhältnis zum Grade der reflektorischen Erregbarkeit steht, 0,03 Sekunden. Die erste genaue Untersuchung in dieser Richtung verdanken wir Tschirjew.

Ad 2. Bei der Feststellung des Charakters der Sehnenphänomene ist Folgendes zu berücksichtigen: a) Form der Kontraktion (einfache, klonische, tetanische, kombinierte Reflexe), b) Dauer und c) Ge-

¹⁾ Diese Zeitschrift 46. Bd., II. 2.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 46.

schwindigkeit der reflektorischen Bewegung. Man hat sich hierzu vorzugsweise der graphischen Methode bedient und als Untersuchungsobjekt, wie auch bei Bestimmung der „Latenzperiode“, entweder den zur Kontraktion gelangenden Muskel oder die bewegte Extremität benutzt.

Diese graphischen Untersuchungen haben u. a. gezeigt, dass normalerweise die Muskelkontraktion beim Sehnenphänomen eine „Einzelzuckung“ darstellt, und die Dauer der Kontraktion durchschnittlich $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Sekunde beträgt. Unter den zahlreichen Apparaten, die zur Herstellung eines „Reflexogrammes“ dienen und auf diesem Wege ein genaues Studium der Sehnenphänomene ermöglichen, seien hier bloss beschrieben: der Bechterewsche^{2, 3)} „Reflexograph“ und der besonders bemerkenswerte Sommersche^{4, 5)} „Reflexomultiplikator“.

Das Wesen der Konstruktion des Bechterewschen Apparates besteht darin, dass die „reflektorische Bewegung des Unterschenkels mittels eines Metallhebels auf einen Mareyschen Ballon, der durch ein Gummirohr mit einem anderen registrierenden Ballon verbunden ist, oder auch direkt auf eine Feder, welche die Bewegungen der Extremität auf einer rotierenden Trommel darstellt, übertragen wird.

Der „Reflexomultiplikator“ von Sommer stellt eine überaus präzise Vorrichtung für das Studium der Sehnenreflexe auf graphischem Wege dar. Bei diesem höchst sinnreichen Apparate, den der Autor mit Recht als „physiologisches Mikroskop“ bezeichnet, ist die Schwere des Unterschenkels mittels eines equilibrierenden Gewichts vollständig beseitigt. Es kommt somit ein „mechanisches System“ zustande, welches, bei der reflektorischen Bewegung des Unterschenkels aus dem Gleichgewicht gebracht, eine Reihe von pendelartigen Bewegungen ausführt, so dass „der einfache Reflex in eine Reihe von Hebungen und Senkungen verwandelt, gewissermassen multipliziert“⁵⁾ wird.

Aus neuester Zeit stammen die graphischen Registrierapparate von Weiler⁶⁾, Pfahl⁷⁾, Toulouse et Piéron⁸⁾.

Ad 3. Selbstverständlich kann man am Reflexogramm, je nach der Höhe des Kurvengipfels, auch die Grösse des Ausschlages, nach welcher ja in praxi der Arzt die Stärke des Sehnenphänomens zu beurteilen pflegt, bestimmen. In der weitaus grössten Zahl der Fälle geht tatsächlich der Grad der reflektorischen Exkursion des Unterschenkels, des Vorderarmes usw. parallel der Schnelligkeit des Auftretens und Ablaufs des betreffenden Reflexes und kann somit als Kriterium der Stärke des Sehnenreflexes, d. h. des Grades der reflektorischen Erregbarkeit dienen.

So sagt Bechterew³⁾: „Bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung der Sehnenreflexe wird die direkte Beobachtung der Kraft der reflektorischen Muskelzuckung sehr erschwert, sowohl ihrer geschützten Lage wegen unter der Haut mit dem subkutanen Fettpolster, als auch infolgedessen, dass die Unterschiede in der Dicke der bei der Erregung des verschieden starken Sehnenreflexes sich kontrahierenden Muskeln verhältnismässig gering sind. Darum richtet sich der Arzt, wenn er die Sehnenreflexe untersucht, um über den Zustand des die Reflexe leitenden Nervenapparates sich zu instruieren, hauptsächlich nach den durch die reflektorische Muskelkontraktion herbeigeführten Bewegungen des Gliedes.“

Daher sind verschiedenartige Apparate konstruiert worden, deren ausschliesslicher oder Hauptzweck die Feststellung dieses Momentes ist. Diese Apparate, die für den Patellarreflex, als das hervorstechendste Sehnenphänomen, bestimmt sind, dienen also zur Messung der reflektorischen Winkelbewegung des Unterschenkels nach Beklopfen des Ligam. patellae.

Die einfachste und originellste Vorrichtung dieser Art stellt der „Reflexograph“ von Heller⁴⁾ dar. Sie besteht darin, dass am unteren Teile des Unterschenkels ein in Eosinlösung eingetauchter Pinsel befestigt wird, der auf einem konkaven Stück Weissblech, das eine Gradteilung von 0—90° besitzt und auf einem Holzgestell fixiert ist, die reflektorische Exkursion aufzeichnet.

Recht primitiv ist das Bechterewsche³⁾ „Reflexometer“: eine mit einem Stativ verbundene, mit Gradteilung versehene, hölzerne, kreisbogenförmige Skala wird neben die Unterextremität in der gewünschten Höhe fixiert, und der Untersucher hat dann während der Reflexbewegung des Unterschenkels den Ausschlag desselben abzulesen.

Die von Jakowlew¹⁰⁾ in Vorschlag gebrachte Vorrichtung besteht aus einer am Stuhl befestigten Plattform; aus einem Metallsplitt desselben zieht der Fuss bei der reflektorischen Bewegung ein Messband hervor, dessen freies Ende mittels Heftpflaster an der Sohle der untersuchten Person fixiert wird.

Zur Bestimmung der Grösse des Ausschlages dient auch ein recht komplizierter (bei Konwerski¹¹⁾ beschriebener) Apparat von Alelekow: die technische Grundlage bilden hierbei 2 Metallräder, die auf einer Achse zu beiden Seiten des Stuhles angebracht sind.

Die Exkursion des Unterschenkels beim Patellarreflex ist ferner mittels verschiedener Vorrichtungen von Gowers, Danillo, Lombard, Bowditch und Warren. Kitaj¹²⁾ u. a. gemessen worden*).

* Die zahlreichen, für sonstige medizinische Zwecke dienenden Winkelmesser eignen sich nicht zur Untersuchung der Sehnenreflexe, da diese Mess-

In der Mehrzahl der Fälle kann, wie gesagt, die Grösse des Reflexausschlages als Kriterium der Reflexstärke dienen.

Andererseits ist jedoch festgestellt worden, dass der Winkel des Reflexausschlages recht geringfügig sein kann, während man den Eindruck hat, dass ein Reflex von beträchtlicher Stärke vorliegt. So beobachtete Meyer¹³⁾, der mit dem Hellerschen „Reflexograph“ Messungen bei hemiplegischen Frauen anstellte, dass bei manchen unter ihnen das gelähmte Bein „schnell und kräftig vorgeschleudert“ wurde, während die Exkursionen desselben sich niedriger als am gesunden Beine erwiesen. Auf Grund dieser Beobachtungen schlägt Meyer vor, zwischen „Extensität“ und „Intensität“ der Sehnenphänomene zu unterscheiden, indem er somit unter letzterer Bezeichnung die Geschwindigkeit der Reflexbewegung, resp. des Anwachsens derselben bis zu ihrem Maximum versteht.*)

Ad 4. Die Apparate dieser Kategorie dienen zur Messung der Stärke, resp. Energie der Sehnenreflexe, „nicht mit Hilfe von Linien und Winkeln, sondern durch Ermittlung eines gewissen Quantums mechanischer Arbeit in Zeit- und Raumeinheiten“ (Konwerski¹¹⁾), der Arbeit, welche der betreffende Muskel leistet.

So lässt sich beispielsweise mit Hilfe des Pandyschen^{18, 19)} Apparates die Kontraktionsstärke des M. quadriceps — beim Auslösen des Patellarreflexes in Kilogrammen und Zentimetern feststellen. Dieser Apparat besteht aus einer einfachen Schlittenvorrichtung, deren beweglicher Teil mit Gewichtsstücken beschwert und mittels einer Leder-schlinge an dem frei herabhängenden Fusse der untersuchten Person befestigt ist. Je grösser nun die Kraft der Reflexbewegung, desto grösser ist die Entfernung, auf welche ein und dasselbe Gewicht vorwärts geschoben werden kann.

Recht komplizierte und voluminöse Konstruktionen zur Messung

vorrichtungen eine nach erfolgter Bewegung fixierte Endstellung der Gelenke zur Voraussetzung haben. Das gilt auch für die nach dem Prinzip des Lotes konstruierten Winkelmesser (den — für die Prüfung der Bewegungsempfindlichkeit in den Gelenken bestimmten — Goldscheiderschen¹⁴⁾ „Bewegungsmesser“, den aus dem Schulthessschen¹⁵⁾ Nivelliertrapez hervorgegangenen Ludloffschen¹⁶⁾ Apparat und das de Quervainsche¹⁷⁾ Gelenkperimeter). Das pendelnde Lot dieser Apparate geht bei verhältnismässig raschen Bewegungen des betr. Extremitätsabschnittes, wie das ja bei den Sehnenphänomenen der Fall ist, während des Bewegungsvorganges über die Vertikalstellung hinaus und erzeugt daher einen die Gliedexkursion mehr oder minder übersteigenden Ausschlag.

Nach Meyers Vorgang habe ich die beiden Registriervorrichtungen meines Reflexometers „Extensitätsmessapparat“ (= Winkelmesser) und „Intensitätsmessapparat“ (= Geschwindigkeitsmesser) benannt.

der Energie der beim Sehnenreflex entwickelten Muskularbeit — durch Bestimmung der Höhe, bis zu welcher der Unterschenkel ein bestimmtes Gewicht zu heben vermag („Hubgrösse“) — stellen das „Reflexometer“ von Büdingen²⁰⁾ und das „Dynamoreflexometer“ von Konwerski¹¹⁾ dar. Beide Apparate registrieren übrigens auch den Exkursionswinkel des Unterschenkels.

Es sei auch erwähnt, dass Boeri²¹⁾ mit dem Mossoschen Apparat ergographische Messungen am M. quadriceps — beim Auslösen des Patellarreflexes — vorgenommen hat.

Die auf der Messung der Muskularbeit basierende „Reflexometrie“ trifft, meiner Meinung nach, ein ganz spezieller Vorwurf, insofern dabei der Entwicklungsgrad der Muskulatur bei verschiedenen Individuen vollständig ignoriert wird, von krankhaften Muskeldegenerationen ganz abgesehen. Nehmen wir exempli causa einerseits einen Patienten mit Erscheinungen einer veralteten spastischen Paraplegie, andererseits einen an multipler Sklerose leidenden Kranken (vom selben Körperbau und allgemeinen Ernährungszustande), ohne paraplegische Erscheinungen. Die Patellarreflexe können in beiden Fällen, sowohl was „Intensität“ als „Extensität“ anbelangt, in vollkommen gleichem Maße gesteigert sein, während die Arbeitsleistung des Unterschenkels resp. des M. quadriceps beim Paraplegiker zweifelsohne infolge Atrophie der Muskulatur der Unterextremitäten geringer sein wird.

Da die Stärke des Sehnenreflexes sich in direkter, wenn auch nicht streng proportionaler Abhängigkeit von der Stärke des reflex-erregenden Schlages befindet, lag der Gedanke nahe, auch letzteren mit Hilfe besonderer instrumenteller Vorrichtungen genau zu normieren.

Diese „Schlagapparate“ basieren entweder auf dem Prinzip der Schwerkraft, indem man ein bestimmtes Gewichtsquantum aus verschiedener Höhe auf die betreffende Stelle niederfallen lässt (Grashey, Lombard, Bowditch, Sommer²⁾, Jakowlew¹⁶⁾, Toulouse et Piéron⁸⁾, Kitaj¹²⁾); oder — auf Anwendung einer Spiralfeder, indem je nach dem Grad der Spannung derselben, ein hierzu gehöriger Hammer einen Schlag von verschiedener Stärke erzeugt (François-Frank), Jarisch und Schiff⁶⁾, Rosenheim²²⁾, Danillo²³⁾, Sternberg¹⁾, Bechterew³⁾, Dupont²⁴⁾, Büdingen²⁰⁾, Castex⁵⁾, Varnali⁵⁾).²⁵⁾

Auf den ersten Blick müsste man annehmen, dass den nach dem Prinzip der Schwerkraft konstruierten Schlagapparaten, im Sinne präziser Abstufung des Reizes, der Vorzug gebührt. Allein die Präzisi-

²⁵⁾ Aus der Weilerschen⁶⁾ Arbeit ist nicht ersichtlich, nach welchem Prinzip die Schlagvorrichtung des Autors funktioniert.

tät derartiger Konstruktionen wird durch zwei Momente illusorisch: einerseits muss dabei der reflexogene Bezirk, z. B. das Ligamentum patellae — bei der erforderlichen senkrechten Richtung des niederfallenden Gewichts — horizontal gelagert worden, was für die Versuchsperson recht unbequem und daher auch technisch unrichtig ist; andererseits wird, sofern das Gewicht nach erfolgtem Schlage nicht gleich zurückschnellt, eine wesentliche Bedingung der exakten Auslösung der Sehnenreflexe nicht erfüllt, da der Schlag, „um Schwingungen hervorzurufen, scharf und kurz sein“ muss (Sternberg¹⁾). Darum muss, m. E., der Vorzug den Federkonstruktionen gegeben werden. Die nach längerer Funktion eintretende Abschwächung einer kräftigen Spiralfeder stellt eine dermassen minimale Grösse dar, dass man sie füglich ignorieren kann.

Die Schlagapparate haben an und für sich ihre klinische Daseinsberechtigung. Erstens bieten sie die Möglichkeit — allerdings in etwas grobem Maßstabe — die sogenannte Schwelle der reflektorischen Erregbarkeit zu bestimmen, durch Feststellung der minimalen Stärke des Schlages, der die ersten Spuren einer reflektorischen Bewegung auszulösen vermag. Zweitens können diese Apparate, da sie ja gewissermassen bezüglich der Stärke des Schlages graduierte Perkussionshämmer darstellen, auch ohne sonstige Messvorrichtungen zur genaueren quantitativen Bewertung der Sehnenreflexe dienen. Jedoch besonderen klinisch-wissenschaftlichen Wert erlangen diese Schlagvorrichtungen in Kombination mit den eigentlichen Reflexmessapparaten.

Wenn mir nun die von verschiedenen Autoren in Vorschlag gebrachten Reflexometer Revue passieren lassen, so sehen wir Folgendes: Diejenigen unter ihnen, die den Ansprüchen wissenschaftlicher Präzisität genügen, stellen in bezug auf Konstruktion und Anwendung recht komplizierte Vorrichtungen dar, die bisweilen auch viel Raum einnehmen und schweres Geld kosten; dagegen sind die Reflexometer, die sich durch Einfachheit der Konstruktion und Handhabung auszeichnen, viel zu primitiv und ungenau, um die Bezeichnung von Messapparaten beanspruchen zu dürfen. Das dürfte wohl die Ursache sein, weshalb bis auf den heutigen Tag von all diesen Apparaten kein einziger weitere Verbreitung resp. Erwähnung in den Lehrbüchern gefunden hat.

Der wissenschaftliche Wert sämtlicher reflexometrischer Vorrichtungen, die graphischen und dynamometrischen mit inbegriffen, wird dadurch beeinträchtigt, dass zuweilen der Reflexausschlag entweder vollständig ausbleibt oder kaum merklich angedeutet ist, während eine beträchtliche Kontraktion des entsprechenden Muskels be-

obachtet wird. Das kommt daher, dass der Reflex mehr oder minder auch auf die Muskelantagonisten resp. -nachbaren, ja selbst auf die Muskulatur der anderen Extremität („gekreuzte Reflexe“) sich erstreckt. Zuguterletzt muss auch noch betont werden, dass im allgemeinen keinerlei Messvorrichtungen imstande sind und imstande sein werden, ein richtiges Bild von dem eigentlichen Charakter und der tatsächlichen Stärke der Sehnenphänomene — als spinocerebraler reflektorischer Akte — zu liefern, wegen der ständigen, verschiedenartigen Einflüsse hemmender und bahnender Art von seiten des Gehirns auf die spinalen Reflexbahnen.

(Eine klinische Untersuchung der Sehnenreflexe ohne jegliche cerebrale Beeinflussung ist — wie das bei den Büdingenschen²⁹⁾ Messungen der Fall war — bloss möglich: „bei Leitungsunterbrechung mit dem Sitze der Erkrankung im Dorsalmark und zwar im Stadium der Lähmung“).*)

Die Technik der präzisen Messung der Sehnenreflexe bei Tieren wäre demnach folgendermassen zu gestalten. Nach Durchschneidung der über dem Reflexbogen liegenden Rückenmarkspartie und der Entblössung der Muskulatur der betreffenden Extremität wären — bei genau normierter Schlagstärke — auf graphischem Wege (eventuell nach dem Vorgang von Sommer^{4, 5)}) zu registrieren: Latenzperiode und Kontraktion nicht nur des Muskels, dessen Sehne durch den Schlag getroffen wird, sondern auch der benachbarten Muskulatur und der Antagonisten. — Für klinische Zwecke jedoch müssen wir endgültig die Idee einer genauen Feststellung der tatsächlichen Stärke der Sehnenphänomene aufgeben und daher zur relativen quantitativen Bewertung derselben präzise und zugleich einfache, resp. bequeme Hilfsmittel benutzen.

Das von mir²⁶⁾ in Vorschlag gebrachte reflexometrische Instrumentarium**) scheint mir ein derartiges rationelles Hilfsmittel darzustellen.

*) Zwecks genauerer vergleichender Bewertung der Messresultate wäre es angebracht, vor Auslösen des Reflexes das in Frage kommende Gelenk unter einen bestimmten Winkel zu stellen. Man kann sich hierin der Hinweise verschiedener Autoren bedienen. So wird für den Patellarreflex eine Anfangswinkelstellung von 110°–120° zwischen Ober- und Unterschenkel empfohlen (Weiller⁶⁾); bei Untersuchung des Bicepsreflexes wäre es nach Leshaff²⁵⁾ am richtigsten, den Ellenbogen unter einen Winkel von 125° und den Oberarm zum Rumpf unter einen Winkel von 15° zu bringen; beim Tricepsreflex sollen diese Winkel 95°, resp. 80° betragen.

**) Demonstriert in der physiko-medizinischen Gesellschaft zu Kiew am 21. III. 1912; vgl. diese Zeitschr. Bd. 46, S. 171.

Zum Schlusse einige Worte über den Wert der instrumentellen Reflexometrie. Das physiologische Studium der Sehnenphänomene bedarf noch mancher ziffernmässiger Daten, beispielsweise betr. der Grenzen der reflektorischen Exkursionen beim gesunden Menschen, betr. des Verhältnisses zwischen der Stärke des erregenden Schlages und der Stärke des Sehnenphänomens usw.

Am Krankenbette steht der exakten Reflexometrie eine Menge klinisch interessanter Aufgaben bevor. Praktische, diagnostische Bedeutung erlangt, meiner Meinung nach, die instrumentelle Messung: 1. für den Nachweis geringer Differenzen in der Stärke der Sehnenreflexe rechts und links; 2. behufs Feststellung eines allmählichen Erlöschens oder einer allmählichen Wiederkehr, resp. zunehmenden Steigerung der Sehnenreflexe.

Nach Anhäufung eines grösseren Materials beabsichtige ich die Resultate meiner reflexometrischen Untersuchungen zu veröffentlichen und den klinischen Wert meines Reflexometers ziffernmässig darzulegen.

Literatur.

(Bezüglich der ohne Nummer angeführten Autoren sind genaue Quellenangaben bei Sternberg¹⁾ zu finden.)

1) Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.

2) Bechterew, Apparate, die zur genauen klinischen Untersuchung der Patellarreflexe dienen. Wjestnik klin. i sud. psichiatirii i neoropathol. 1890 (russ.).

3) Idem, Über eine neue Untersuchungsmethode der Sehnenreflexe und über die Veränderungen letzterer bei Geisteskrankheiten und Epileptikern. Neur. Zentralbl. 1892, S. 34.

4) Sommer, Das Kniephänomen bei Äquilibration des Unterschenkels (Jahrbücher f. Psychiatrie 1894, Bd. XII); refer. Neur. Zentralbl. 1894.

5) Idem, Lehrb. der psycho-pathologischen Untersuchungsmethoden 1899, S. 24.

6) Weiler, Untersuchung des Kniesehnenreflexes beim Menschen. Zeitschrift f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatrie 1910, Orig., B. I, H. 1, S. 116.

7) Pfahl, Über die graph. Darstellung von Bewegungsvorgängen, insbesondere des Patellarreflexes. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1910, Orig., B. I, H. 4, S. 502.

8) Piéron, La notion d'exagération du réflexe patellaire et la Réflexométrie. Revue Neurol. 1910, Nr. 20, p. 398.

9) Heller, Zur diagnost. Messung des Kniephänomens. Berl. klin. Woch. 1886, S. 903.

10) Jakowlew, Zur Frage über d. zeitl. Verlauf des Patellarreflexes.

Wjestnik klin. i sud. psichiatrii i neoropathol. 1890, J. VII, Lief. II, S. 198 (russ.).

11) Konwerski, Semiotik und Methodik der Reflexuntersuchungen. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, 1901, Z. III, T. 97, p. 389 (poln.).

12) Kitaj, Apparat zur Messung des Kniesehnenreflexes (Patellarreflexometer). Wiener med. Woch. 1911, Nr. 30, S. 1918.

13) Meyer, Untersuchungen über das Kniephänomen. Berl. klin. Woch. 1888, Nr. 2, S. 23.

14) Goldscheider, Ein Bewegungsmesser. Berl. klin. Woch. 1890, Nr. 14 und Physiol. des Muskelsinnes. Leipzig 1898, S. 288.

15) Hoffa, Lehrb. d. orthop. Chirurgie, 1902. S. 65.

16) Ludloff, Eine Methode exakter Messung und Aufzeichnung der Wirbelsäule in versch. Haltungen. Mitteilgn. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. 1907, Gedenkband für Mikulicz, S. 863.

17) de Quervain, beschr. bei Fritzsche, Zur Perimetrie der Gelenke. Münch. med. Woch. 1911, Nr. 48, S. 2555.

18) Pandy, (Gyógyászat 1903, 14, 15); refer. Neurol. Zentralbl. 1904.

19) Idem, Die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderungen derselben bei der Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 457.

20) Büdingen, Untersuchungen mittels eines neuen Reflexometers über therap. Reizwirkungen auf das Rückenmark. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. Bd. 27, 1904.

21) Boeri, Ergographie du reflexe rotulien. La riforma medica. Nr. 29, an 20, p. 785; refer. Revue neurol. 1904.

22) Rosenheim, Experim. Untersuchung der unter dem Namen „Sehnenphänomene“ bekannten Erscheinungen usw. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. B. 15, 1884, S. 184.

23) Danillo, Über die Messung des sogen. Patellarreflexes. Wratsch 1891, Nr. 7 (russ.).

24) Dupont, Marteau à percussion automatique et graduée. (Seance du 5 juin de la Société d'Neurol. de Paris). Revue Neurol. 1902, No. 11.

25) Leshaft, zit. nach Borowikow, Die Sehnenreflexe beim gesunden Menschen. Wratsch 1892, No. 6 (russ.).

26) Goldblatt, Ein neues Reflexometer. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1913, 46. B., H. 2, S. 171.

Aus der Unfallnervenheilanstalt „Bergmannswohl“ in Schkeuditz,
Provinz Sachsen.
(Privatdozent Dr. Quensel-Leipzig.)

Myotonia atrophica nach Trauma.

Von

Dr. med. Rudolf Tetzner,

Oberarzt der Anstalt.

(Mit 2 Abbildungen.)

Von allen Autoren, die sich mit Unfallheilkunde beschäftigen, ist bis jetzt die Frage des Zusammenhanges von Myotonie und Unfall anscheinend wegen der relativen Seltenheit der Myotonie nur ganz kurz oder gar nicht erwähnt worden.

Thiem schreibt in seinem Handbuch der Unfallerkkrankungen, II. Auflage, 1910: „Im übrigen ist das Leiden so selten, dass es für die Unfallbegutachtung praktische Bedeutung kaum erlangen dürfte.“

Kurt Mendel erwähnt in seinem Buche: „Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten“ die Myotonie überhaupt nicht.

Dass die Myotonie doch nicht ganz so selten ist und auch eine Bedeutung für die Gutachterpraxis besitzt, zeigt die Tatsache, dass unter 2750 Patienten mit Nervenkrankungen, die in den beiden Jahren 1911 und 1912 in unserer Anstalt beobachtet und begutachtet worden sind, 4 Fälle von Myotonie sich finden, darunter 3 Fälle von Myotonia atrophica.

Drei von diesen Patienten haben einen Unfall erlitten und bei diesen war die Frage des ursächlichen Zusammenhanges bzw. einer wesentlichen Verschlimmerung stets sorgfältig zu prüfen.

Was zunächst den einen Fall von Myotonia congenita anlangt, so lag in diesem Falle die Sache klar; der Patient litt seit Geburt an einer typischen Thomsenschen Krankheit, er wurde wegen dieses Leidens, nachdem er 3 Monate in einem Husarenregiment gedient hatte, vom Militär entlassen und erlitt nun, 41jährig, einen Schädelbruch. Die Folgen des Schädelbruches machten sich bei dem Patienten

infolge der bestehenden Myotonie so schwer bemerkbar, dass ihm die Hilflosenrente (90 Proz. des Arbeitsverdienstes) zugebilligt wurde.

Auch jetzt, 7 Jahre nach dem Unfalle, hat der Mann noch recht erhebliche Beschwerden und man muss auch jetzt noch annehmen, dass die Erwerbsbeschränkung durch Unfallfolgen wegen der bestehenden Myotonie eine stärkere ist, als sie es sein würde, wenn der Unfall ein gesundes Individuum getroffen hätte. Vom Patienten wird selbst angegeben, dass die Symptome der Myotonie durch den Unfall in keiner Weise ungünstig beeinflusst worden sind.

Der 2. Fall betrifft einen Patienten mit atrophischer Myotonie.

W, H., 25jährig, Buchdrucker. Familienanamnese ohne Besonderheit. Patient hat 3 Monate in einem Ulanenregiment gedient und ist wegen seines Leidens entlassen worden. Als 3jähriges Kind ist er einmal „überfahren“ worden.

Schon als Kind hatte W. „harte Waden“, konnte oft kaum gehen. Mit 14 Jahren bemerkte er Steifigkeit in den Armen und Genick; mit 20 Jahren fiel ihm besonders auf, dass er die geschlossenen Augen nur langsam und mühsam aufbrachte.

Myotonische Erscheinungen: Alle verlangten raschen Bewegungen erfolgen zunächst mit einer auffallenden Spannung und Steifigkeit, bei Wiederholung der Bewegung verschwindet die Spannung allmählich und die Bewegung wird rasch und normal.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist typisch gesteigert (Furchenbildung, Dauer der Kontraktion 6 bis 8 Sekunden), die elektrische Untersuchung ergibt die typische myotonische Reaktion.

Sehr auffällig lässt sich die myotonische Verlangsamung der Bewegung an den Augenlidern demonstrieren, lässt man den Patienten die Augen schliessen und fordert ihn nun auf, die Augen schnell zu öffnen, so braucht Patient

das erste Mal 28 Sekunden,

das zweite Mal 7 Sekunden,

das dritte Mal 3 Sekunden.

das vierte Mal geht die Bewegung rasch und ohne merkbare Verlangsamung vor sich. Nachfolgendes Bild demonstriert gut die Bemühungen des Patienten, die Augen zu öffnen, er zieht die Stirn energisch in Falten und gibt sich sichtlich Mühe, die Augen zu öffnen. Es ist aufgenommen 5 Sekunden nach gegebener Aufforderung, die Augen zu öffnen.

Dystrophische Erscheinungen: leichte Facies myopathica, deutliche Atrophie beider Sternocleidomastoidei, die sternale Partie erscheint schmal, die clavikulare fast fehlend. Auffallend weiche, feuchte Hände und Füße. Subluxatio mandibulae.

Andere dystrophische Erscheinungen sind zurzeit noch nicht nachzuweisen.

Sonstiger Status: Blasse Gesichtsfarbe. Leichter Tremor linguae. Einen Unfall hat dieser Patient nicht erlitten.

Der 3. Fall betrifft gleichfalls einen Patienten mit atrophischer Myotonie.

E . . . , Fr., 34jähriger Arbeiter.

Sein Vater ist 63jährig an „Muskelschwund“ gestorben, seine



Fig. 1.

Mutter lebt, sie leidet an einem „Herzfehler“. Sonstige Familienanamnese o. B.

Patient hat 1898 bis 1900 beim 125. Infanterieregiment gedient und keinerlei Störung dabei bemerkt. Am 28. April 1903, als er 25 $\frac{1}{2}$ Jahre alt war, stürzte er von einer Dampfmaschine 1 m hoch auf den Hinterkopf und erlitt eine Gehirnerschütterung. Daran schlossen sich Anfälle von Bewusstlosigkeit, die nach einem halben Jahre verschwanden.

Im August 1903, also 4 Monate nach dem Unfall, bemerkte der übrigens in seinen Angaben anscheinend völlig einwandfreie, nicht

übertreibende Patient eine Steifigkeit seiner Hände und der Kiefer, die er vordem nie bemerkt hatte. Patient, der vor dem Unfalle 7 Jahre lang Dekorateur gewesen war, konnte jetzt Arbeiten wie Gardinen aufstecken und ähnliche Dekorationsarbeiten wegen der Steifigkeit der Finger nicht mehr verrichten, er musste sich mit Tapeziererarbeiten und Polstermöbel anfertigen begnügen.

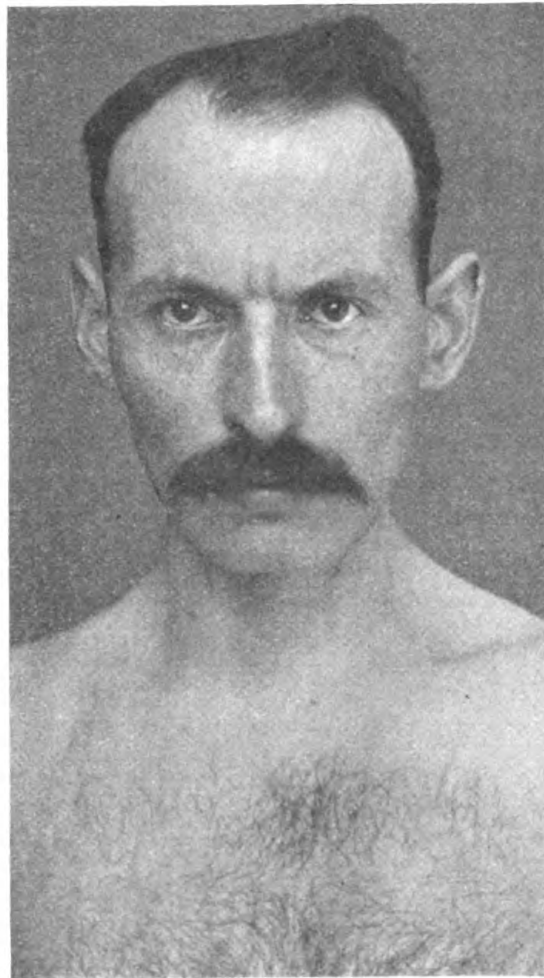


Fig. 2.

Während er früher gern Zither spielte, musste er dies jetzt wegen der Steifigkeit der Finger aufgeben.

Im September 1903, 5 Monate nach dem Unfalle wurde Engel von neurologischer Seite untersucht, dabei wurde bereits konstatiert, dass Engel die zur Faust geballten Hände nur langsam wieder öffnen konnte, ebenso wurde eine Steifigkeit bei Bewegungen der Zunge und des Unterkiefers bemerkt.

In den folgenden Jahren verschlechterte sich der Zustand E.s langsam; wenn er längere Zeit gesessen hatte, konnte er nur mühsam aufstehen und die ersten Schritte fielen steif und ungeschickt aus.

Im Mai 1912 wurde er in Bergmannswohl zur Beobachtung aufgenommen. Patient klagt über Steifigkeit und „Klamm“ in den Armen und Beinen, dem Rumpf und den Gesichtsmuskeln bei den ersten Bewegungen, er könne manchmal den Kopf schlecht drehen, könne nicht mehr schnell sprechen, spreche oft undeutlich, könne oft schlecht kauen und nicht einmal einen Schluck Wasser hinunterschlucken.

Myotonische Erscheinungen:

Ausgesprochene Bewegungsverlangsamung und Muskelsteifigkeit bei allen verlangten raschen Bewegungen, die sich nach mehrmaliger Ausführung der gleichen Bewegung verliert, typische myotonische mechanische Übererregbarkeit aller Muskeln, typische myotonische elektrische Reaktion der Muskeln.

Dystrophische Erscheinungen: Patient klagt darüber, dass ihm bisweilen der Kopf einfach vornüber auf die Brust falle. Beide Sternocleidomastoidei fehlen fast vollständig. M. temporalis und Masseteres sehr dürrig, Stirnrunzeln nur wenig möglich, die Augen können nur unvollkommen geschlossen, nicht zugekniffen werden. Beide Cucullares dürrig, rechts schlechter als links entwickelt.

Beide Brachioradiales atrophisch. Facies myopathica (siehe Fig. 2). Zarte Gesichtshaut, Haupthaar spärlich, Glatzenbildung. Kein sexueller Verkehr seit Monaten, keine Pollutionen. Beide Testes klein.

Sonstiger Befund: Körpergewicht 55 Kilo. Starke Behaarung an Brust und Bauch, Henkelohren, angewachsene Ohr läppchen, Gesichtsfarbe blass. Grosse Lücken zwischen den beiden oberen mittleren Schneidezähnen. Mittlerer Schilddrüsenlappen vergrössert. Halsumfang 38 cm. Über l. Apex leichte Schallverkürzung. Am ganzen Körper Hypalgesie.

Wenn auch nicht mit Bestimmtheit gesagt werden kann, dass hier ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Myotonia atrophica und Trauma besteht, so gibt doch die Tatsache, dass sich die Krankheit 3 Monate nach dem Trauma bemerkbar gemacht hat, zu denken, zumal bei einem Menschen, der zweifellos nicht seit Geburt an der Krankheit gelitten hat, denn sonst hätte er wohl kaum 3 Jahre lang als Infanterist seiner Militärpflicht genügen können. Auch seine Angaben, dass er das Zitherspielen aufgeben musste und nicht mehr als Dekorationsarbeiter verwendet werden konnte, sprechen dafür, dass sich das Leiden erst in den 20er Jahren entwickelt hat. Bei der Begutachtung zur Feststellung einer Unfallrente wird man sogar noch

weiter gehen müssen. Wegen der Erheblichkeit des Traumas, der relativen Kürze der Zeit, die zwischen Trauma und erstem Auftreten der Krankheit liegt, und wegen des Fehlens eines Nachweises, dass Patient schon vor dem Unfälle an einem derartigen Leiden gelitten hat, wird man betonen müssen, dass mit grösserer Wahrscheinlichkeit das Leiden durch den Unfall hervorgerufen worden sei, zum mindesten wird man anerkennen müssen, dass es, selbst wenn es vor dem Unfälle in leichten Anfängen vorhanden gewesen sei, durch den Unfall verschlimmernd beeinflusst worden sei. Dementsprechend ist auch im vorliegenden Falle dem Patienten eine Unfallrente zuerkannt worden.

Der 4. Fall ist der Fall R, der von mir bereits im Neurolog. Zentral-Blatt 1912, Nr. 2 veröffentlicht worden ist. Auch dort handelt es sich um eine typische Myotonia atrophica. Bei dem Patienten, der 3 Jahre Artillerist gewesen war, traten die ersten Erscheinungen im 32. Lebensjahre, 6 Wochen nach dem Bruch zweier Rippen und der beiden Schlüsselbeine, und zwar an beiden Armen auf. Auch hier musste dahin entschieden werden, dass zum mindesten zugegeben werden müsse, dass der Unfall das Leiden ungünstig beeinflusst, bzw. die Erscheinungen aus ihrer bisherigen Latenz herausgerissen habe. Auch hier wurde eine Unfallrente gewährt.

Die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Myotonie ist, für die unkomplizierte Thomsensche Myotonia congenita insofern einfach zu beantworten, als diese meist angeboren, also durch einen Unfall nicht hervorgerufen ist, so dass nur die Frage der wesentlichen Verschlimmerung durch den Unfall in jedem einzelnen Falle zu prüfen ist. Man wird dabei über Vermutungen nicht hinauskommen und wird in der Bejahung einer wesentlichen Verschlimmerung sehr vorsichtig sein müssen.

Es gibt zweifellos Fälle von Thomsenscher Krankheit, bei denen die davon Betroffenen den Symptomen der Krankheit wenig Beachtung geschenkt haben. Erleiden diese Patienten einen entschädigungspflichtigen Unfall, so wird ihre Aufmerksamkeit stärker auf ihren eigenen Körper gelenkt und sie sind nun, — wie wir dies bei analogen Krankheiten oft beobachten — nur zu sehr geneigt, alle Symptome der Myotonie in ursächlichen Zusammenhang mit dem Betriebsunfall zu bringen oder mindestens zu behaupten, dass die Symptome ihres Leidens nach dem Unfälle sich stärker bemerkbar machten und sie erheblich bei der Arbeit störten.

Nur wenn ein wirklich erhebliches Trauma, eine schwere Gewaltwirkung auf den Körper stattgefunden hat und wenn mit einer

grösseren Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass die Symptome des Leidens vor dem Unfalle erheblich weniger intensiv sich gezeigt haben, was durch Zeugenaussagen oder andere Erhebungen wahrscheinlich zu machen wäre, wenn ferner der zeitliche Zusammenhang insofern gewahrt ist, als der Zeitraum zwischen Unfall und bemerkter Verschlimmerung nicht grösser als ein Jahr ist, wird man sich eventuell für eine wesentliche Verschlimmerung aussprechen können.

Allerdings gibt es auch Fälle von Thomsenscher Krankheit, wenn sie auch relativ selten sind, die nicht angeboren sind (*Myotonia acquisita*) und die sich bisweilen im Anschluss an einen Unfall bemerkbar gemacht haben. Hierher gehört jener Fall von Peters (*Deutsche militärärztliche Zeitschrift* VIII, 1879, 3: „Über Muskelsteifigkeit, tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln“). Der Beginn der Thomsenschen Krankheit wird hier mit Bestimmtheit in das 7. Lebensjahr verlegt, als der betreffende Knabe eine 5-stufige Treppe heruntergefallen war und zugleich einen heftigen Schreck über den Ausbruch eines Feuers in der Nähe erlitten hatte.

Etwas anders liegt die Sache bei der *Myotonia atrophica*. Dort ist in recht zahlreichen Fällen zweifelsfrei festgestellt worden, dass von einer angeborenen Krankheit meist nicht gesprochen werden kann. Der Beginn der Krankheit fällt häufig in das 20. bis 30. Lebensjahr. Auch die beiden Fälle E. und R. zeigen diesen späten Beginn, während nur der Fall W. schon in der Kindheit myotonische Beschwerden gehabt hat.

Die *Myotonia atrophica* des Steinertschen Typus ist zweifellos eine wohlabgegrenzte Krankheitsform (H. Curschmann, *D. Z. für Nervenheilkunde*, 45, 3) und nicht als Verlaufsform der *Myotonia congenita* Thomsen aufzufassen.

Diese Anschauung wird durch die 3 mitgeteilten Fälle durchaus bestätigt. Allerdings habe ich einige von den Beobachtungen, die H. Curschmann (*D. Z. f. Nervenheilkunde*, 45, 3) geneigt ist als charakteristisch für die atrophische Myotonie aufzufassen, bei meinen 3 Fällen nicht bestätigen können. Die aktiv myotonischen Störungen waren nicht auf wenige Muskeln beschränkt, sondern ziemlich ausgebreitet und erstreckten sich fast auf den ganzen Körper. Auch die reaktiven myotonischen Symptome waren nicht dürftig, die typische mechanische und elektrische myotonische Reaktion konnte nicht nur an der Zunge und einigen Unterarm- und Handmuskeln, sondern auch an anderen zahlreichen Extremitätenmuskeln, den Pectorales usw. konstatiert werden.

Eine Störung der Sehnenreflexe bestand bei meinen Patienten nicht.

Im übrigen sind meine 3 mitgeteilten Fälle klassische Beispiele des Steinertschen Typus der Myotonie. Bei allen findet sich eine ausgesprochene Facies myopathica, eine Verteilung der Atrophien auf das Unterarm-Handgebiet, die Hals- und Gesichtsmuskeln. Ausserdem bei R.: Subluxatio mandibulae, Ptosis, Hände und Füsse feucht und kühl, Haut glänzend, gespannt, cyanotisch, Kahlköpfigkeit; bei W.: weiche feuchte Hände, Subluxatio mandibulae, zarte Gesichtshaut; bei E.: Kahlköpfigkeit, Atrophie der Testes, zarte Gesichtshaut, Struma.

In allen 3 Fällen besteht keine hereditäre oder familiäre Verbreitung.

In der Ätiologie der Myotonia atrophica spielt das Trauma eine weit wichtigere Rolle als bei der Thomsenschen Krankheit.

Wenn auch bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse von dem Sitz der Erkrankung noch nicht mit Bestimmtheit behauptet werden kann, dass durch ein Trauma eine Myotonia atrophica hervorgerufen werden könne, so kommt das Trauma als auslösendes Moment bei der Entstehung der Krankheit sehr wohl in Frage.

Ausser den beiden von mir beobachteten Fällen E. und R. hat Brasch (Münchener medizinische Wochenschrift. 1911, Nr. 12: „Muskeldystrophie und Myotonie nach Unfall“) einen Fall von atrophischer Myotonie beobachtet, bei dem sich die ersten myotonischen Erscheinungen bei einem 26jährigen Patienten 8 Monate nach einer Gehirnerschütterung und einem rechtsseitigen Schlüsselbeinbruch entwickelt haben. Auch in dem Fall E. sind 4 Monate nach einer Gehirnerschütterung die myotonischen Erscheinungen aufgetreten.

Die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen Comotio cerebri und Myotonie besteht zweifellos, zumal die Annahme, dass die Myotonie eine reine myopathische Erkrankung, eine selbstständige Affektion der willkürlich bewegten Muskulatur sei, immer mehr an Boden verliert zugunsten der Annahme, dass es sich bei der Myotonie um eine Erkrankung, die vom Zentralnervensystem ausgeht, handelt. Erst neuerdings ist von Gregor und Schilder experimentell nachgewiesen worden, dass die Myotonie keine reine muskuläre Erkrankung ist (Neurolog. Zentralblatt XXXII. 1913. 2).

Für die Begutachtung von Fällen Thomsenscher Krankheit und Myotonia atrophica nach Unfällen dürften nach diesen Ausführungen folgende Gesichtspunkte massgebend sein:

1. Als Ursache dieser Krankheiten kann das Trauma mit Bestimmtheit nicht bezeichnet werden.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 46.

30

2. Für einen kleinen Teil der Thomsenschen Krankheitsfälle und für einen erheblich grösseren Teil der Fälle von Myotonia atrophica muss das Trauma als auslösendes Moment anerkannt werden. Vorbedingung ist dabei, dass das Trauma nicht zu geringfügig war und dass sich die ersten Symptome spätestens nach 9 bis 12 Monaten gezeigt haben.

3. Für die Bejahung einer wesentlichen Verschlimmerung der Krankheiten durch ein Trauma ist erforderlich: Es muss ein erhebliches Trauma, eine stärkere Gewalteinwirkung auf den Körper stattgefunden haben, die Symptome der Krankheiten müssen mit grösserer Wahrscheinlichkeit vor dem Unfälle weniger intensiv sich gezeigt haben, die Verschlimmerung muss spätestens ein Jahr nach dem Unfälle bemerkbar geworden sein.

Literatur.

- Bernhardt, Deutsche medizinische Wochenschrift 1899.
 Berg, Muskelatrophie bei Thomsenscher Krankheit. Inaug.-Dissertation. Bonn 1904.
 Brasch, Muskeldystrophie und Myotonie nach Unfall. Münchner medizinische Wochenschrift 1911. 12.
 Braun, Thomsensche Krankheit. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1902.
 Cassirer, Neurologisches Zentralblatt 1904.
 Curschmann, Berliner klinische Wochenschrift 1905, 37, 1175.
 Derselbe, Über familiäre atrophische Myotonie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 45, 3, 1912.
 Erb, Zur Lehre von den Unfallskrankungen des Rückenmarks. Über Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 11, 1897.
 Fürstner, Archiv für Psychiatrie. 27, 600.¹
 Gregor und Schilder, Neurologisches Zentralblatt. 32, 1913, 2.
 Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900, 18, 198.
 Hirschfeld, Myotonia atrophica. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. V, 5.
 Jolly, Über Myotonia acquisita. Neurologisches Zentralblatt. 15, 1896.
 Mendel, „Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten“. 1908.
 Pelz, Archiv für Psychiatrie. 42, 704.
 Peters, Über Muskelsteifigkeit (tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln). Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 8, 1879, 3.
 Pelizäus, Berliner klinische Wochenschrift 1897, 609.
 Pässler, Neurologisches Zentralblatt 1906, 1064.
 Schönborn, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 15, 1899.

Steinert, Myopathologische Beiträge. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 37.

Derselbe, Ein neuer Fall von atrophischer Myotonie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 39, 168.

Talma, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892.

Trömmel, Myotonia acquisita. Neurologisches Zentralblatt. 1912, 9.

Thiem, Handbuch der Unfällekrankungen. 2. Aufl. 1910.

Tetzner, Neurologisches Zentralblatt. 1912, 2.

Voss, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 34.

Aus der neurolog. Abteilung des Allerheiligenhospitals zu Breslau
(Prof. Dr. O. Foerster).

Weitere Beiträge zum Lähmungstypus bei Rindenherden.

Von

Dr. Joseph Reich.

Die Frage einer genaueren Lokalisation der motorischen Zentren in der Grosshirnrinde nimmt ihren Ursprung zugleich mit der Entdeckung der elektrischen Erregbarkeit der Hirnrinde im Jahre 1870. Bereits Hitzig hat nachgewiesen, dass in der motorischen Region Zentren für die einzelnen Gliederteile, für Muskelgruppen, für einzelne Muskeln, ja sogar für Teile von Muskeln bestehen. Diese Lehre ist dann auf Grund von Reiz- und vor allem von Exstirpationsversuchen von Munk ausgebaut worden, der betonte, dass in der von ihm sogenannten „Fühlsphäre“ innerhalb der einzelnen Regionen die für jedes Segment einer Extremität bestimmten nervösen Elemente in Gruppen zusammenlügen und dass diese Gruppen „gern in derselben Reihenfolge wie die Segmente aufeinander folgten“. Munk ging sogar noch weiter, indem er jedem Muskel eine Vertretung an einer bestimmten Stelle der Fühlsphäre zuerkannte. Auch am menschlichen Gehirn konnten durch elektrische Reizung entsprechende Zentren nachgewiesen werden (Krause).

Nach diesen Erfahrungen musste man von vornherein annehmen, dass die bei verschiedenen lokalisierten Herden in der motorischen Region auftretenden Herderscheinungen einen entsprechend dissoziierten Charakter zeigen würden, dass also auch durch die Erfahrungen der Klinik das Vorhandensein einer weitgehenden Differenzierung der motorischen Zentren nachgewiesen werden würde. Dem war aber nicht so: während die klinische Beobachtung zwar grosse allgemeine Zentren für Arm-, Bein- und Gesichtsmuskulatur feststellte, wurde das Bestehen weiterer dissoziierter motorischer Foci Gegenstand einer lebhaften Diskussion.

Die beiden Autoren, die am lebhaftesten die Lokalisationslehre im Sinne Munks für die menschliche Pathologie abgelehnt haben, sind Monakow und Bonhoeffer. Nach Monakow geschieht „inner-

halb der erwähnten drei Regionen für die Hauptabschnitte des Körpers die motorische Vertretung nicht nach einzelnen Muskelgruppen, sondern nach Bewegungsformen“. Er erklärt ferner, dass die Bewegungsstörung im Residuärstadium einer Armmonoplegie „wesentlich in einer Beeinträchtigung resp. Ungeschicklichkeit in der Ausführung komplizierter Bewegungsakte“ bestehe und dass bei jeder Monoplegie des Beins der Fuss am stärksten befallen sei. Auf der anderen Seite gibt er aber das Bestehen von „Focalparesen“ zu, die er allerdings als Bewegungsschwäche der ganzen Extremität beginnen und erst allmählich in eine Monoataxie oder „sogenannte Focalparese“ übergehen lässt. Diese „Focalparese“ wiederum trägt nicht den Charakter einer isolierten Lähmung, sondern stellt eine Assoziationslähmung dar. Zu dieser Anschauung passt es aber wenig, dass, wie Monakow selbst erwähnt, einzelne besonders häufig isoliert gebrauchte Muskeln in der Rinde bisweilen einen ganz speziellen Focus haben. Im ganzen ist es etwas schwierig, den Darlegungen Monakows zu folgen, da er es unterlässt, für seine Anschauungen konkrete Beispiele anzuführen.

Bonhoeffer bezeichnete als Charakteristikum einer kortikalen Lähmung der oberen Extremität die Störung der feineren Handbewegungen, der „Handfertigkeiten“, bei Freibleiben der groben motorischen Leistungen. Eine nur die Schulter oder den Ellbogen betreffende Störung bei Freibleiben der Hand wird nach ihm nie beobachtet. Als Grund für diese Eigentümlichkeit erklärt er die besonders starke und ausgedehnte Rindenvertretung der Hand. „Es kann deshalb von einer gliedweisen, den Gelenkabschnitten entsprechenden Projektion der Motilität in der Hirnrinde des Menschen entsprechend den Munkschen Anschauungen nach den Erfahrungen der Klinik nicht eigentlich gesprochen werden.“

Gegen diese Anschauung trat im Jahre 1909 Foerster auf, der unter Hinweis auf Beobachtungen anderer Autoren (Wernicke, Jastrowitz) und auf Grund von eigenen Beobachtungen an zahlreichen Fällen zu einer Ansicht kam, die der alten Munkschen Lehre für die Klinik völlige Geltung verschafft. Durch genaue Untersuchung jedes einzelnen Muskels bei Rindenherden kam Foerster zu folgendem Resultat: Sowohl in der Arm- als in der Beinregion sind die Ursprungsfelder der Pyramidenbahnfasern für die einzelnen Gliedabschnitte getrennt voneinander gelagert, jedes dieser Ursprungsfelder für ein Segment ist in Foci für die einzelnen Muskelgruppen und endlich diese wieder in Foci für die einzelnen Muskeln und Teile derselben gegliedert. Infolge des Auseinanderliegens dieser Foci kann es zu einem

isolierten Befallensein eines oder einiger von ihnen kommen. Das unterscheidet Rindenaffektionen von Herden in der inneren Kapsel und darunter, da bei diesen infolge des näheren Zusammenliegens der Pyramidenbahnfasern gewöhnlich ein bestimmter Lähmungstypus zustande kommt. Dieser sogenannte „Prädilektionstypus“ findet sich aber gelegentlich auch bei Rindenherden, wenn das ganze Arm- oder Beinzentrum ausgeschaltet ist. Foerster beschreibt isolierte Fusslähmungen, isolierte Lähmungen der Interossei, und, im Gegensatz zu Monakow und Bonhoeffer, isoliertes Befallensein der Schulter- und Oberarmmuskeln bei Freibleiben der Hand. Die getrennte Lage der einzelnen Muskelzentren bewies er ferner u. a. aus dem häufig beobachteten Freibleiben der Supination der Hand bei Rindenherden, die die übrigen Handbewegungen schwer störten. Auch über die Lage der Zentren zueinander vermochte er wichtige Aufschlüsse zu geben, indem er z. B. einige Male bei einem Fortschreiten des Rindenprozesses von oben nach unten auch ein sukzessives Fortschreiten der Lähmungen von einem Gliedteile auf den benachbarten, von einer Extremität auf die andere hervorhob. So beobachtete er in mehreren Fällen die Aufeinanderfolge von Fuss-, Unterschenkel-, Oberschenkel-, Schulter- und Oberarmlähmung bei Herden, die in der Gegend der Medianspalte angefangen hatten und nach unten fortgeschritten waren. Andererseits wies er nach, dass die einzelnen zu demselben Gliedteile gehörigen Muskeln in der Rinde z. T. Zentren besäßen, die von vorn nach hinten aufeinander folgten: bei von vorn nach hinten vorrückenden Herden in der Hand- und Fingerregion wurden zuerst die Interossei und langen Handstrecker, später die langen Fingerstrecker befallen. Gelegentlich konnte er durch Autopsiebefunde nachweisen, dass die zur Lähmung führenden Rindenherde an Stellen sassen, die den durch elektrische Reizung bestimmten Zentren der betreffenden Muskeln entsprachen.

Soweit ich sehe, ist seit der Foersterschen Arbeit keine andere mehr erschienen, die prinzipiell zu der Frage Stellung genommen hätte. Ich will nun im Folgenden einige Fälle mitteilen, von denen drei auf der neurologischen Abteilung des Allerheiligenhospitals zu Breslau von uns beobachtet worden sind, der vierte aus der Privatpraxis von Herrn Prof. O. Foerster stammt und die für die Lokalisation in der Grosshirnrinde wesentliches Interesse bieten.

Fall 1. Luise L., 53 J. Aufgen. den 21. VIII. 1911 (bereits kurz mitgeteilt von Foerster, Berl. klin. Woch. 1912, Nr. 4). Pat., deren Anamnese keine Besonderheiten bietet, erkrankte 14 Tage vor der Aufnahme an anfallsweise auftretenden heftigen Schmerzen in der l. oberen Extremität. Ausserdem häufige Krampfanfälle im l. Arm, in der Hand be-

ginnend und bis zur Schulter fortschreitend. Niemals Bewusstseinsverlust. Es besteht im Anschlusse an die Anfälle stets eine einige Stunden andauernde totale Armlähmung.

Status: Innere Organe o. B.

Nervensystem: Augen, Facialis, Hypoglossus o. B.

L. obere Extremität:

Hebung, Ab- und Adduktion der Schulter unmöglich, Senkung sehr schwach.

Beim Versuche der Schulterhebung erfolgt eine leichte Abduktion des Ober- und Beugung des Unterarms.

Oberarm: Vorwärts- und Rückwärtsbewegung sowie Rotationsbewegungen völlig unmöglich, Ab- und Adduktion bedeutend abgeschwächt.

Bei Abduktion des Oberarms Schulterhebung und Unterarmbeugung.

Im Ellbogengelenk nur sehr geringe Abschwächung der groben Kraft. Beugung und Streckung in vollem Umfange möglich. Bei Unterarmbeugung Hebung der Schulter, Abduktion des Oberarms und Pronation der Hand.

Bewegungen im Handgelenk ganz ungestört.

Alle Fingerbewegungen geschehen in vollem Umfange und mit voller Kraft; auch die Opposition des Daumens ist nicht beschränkt. Beim Versuche, einen Finger einzeln zu bewegen, sofort Mitgehen der übrigen.

Bei Fingerbeugung Handstreckung.

Im Ellbogengelenk, in den Hand- und Fingerbeugern leichte spastische Kontrakturen.

Triceps- und Radiusperiostreflex stark gesteigert.

Sensibilität: Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung überall ungestört, ebenso Bewegungsempfindung o. B.

Hautlokalisation gestört.

Fast völlige Tastlähmung.

R. obere Extremität und beide untere Extremitäten o. B.

Wassermann im Blute negativ.

In der folgenden Zeit wiederholt Jacksonsche Anfälle; danach jedesmal totale Armlähmung, die sich aber jedesmal in derselben Weise restituiert, dass eine Schulter-Oberarm-lähmung bei Integrität des Ellbogens, der Hand und der Finger besteht. Allmählich eine Zunahme der Sensibilitätsstörung, so dass alle Empfindungsqualitäten gelähmt werden.

5. IX. Heute Nacht wieder ein Krampfanfall: L. Arm in tonischem Krampfzustande, hart an die Brustwand gepresst und im Ellbogen gebeugt. Weiterhin totale linksseitige Hemiplegie. R. Arm wird ziellos hin- und hergeschleudert. In den Beinen starke Spasmen. Völliger Bewusstseinsverlust.

7. IX. Unter hoher Temperatursteigerung und den Zeichen einer hypostatischen Pneumonie Exitus letalis.

Die Sektion ergab atheromatöse Veränderungen der Aorta: zahlreiche gelbe Flecken, teilweise Kalkeinlagerungen und geschwürigen Zerfall der Intima.

Gehirn ödematös; rechte Hemisphäre mit deutlich verstrichenen Windungen, sie ist im Bereiche der Zentralfurche stärker vorgewölbt als die linke und schwappt leicht. Im oberen Drittel der vorderen Zentralwindung, 2—3 cm von der Medianspalte entfernt, ein ca. fünfzigpfennigstückgrosser

Herd in der Rinde, leicht vorgewölbt. Beim Anlegen eines Sagittalschnittes mitten durch den Herd sieht man ca. $\frac{2}{3}$ der Hemisphäre von einem mächtigen, frischen Blutherde eingenommen. Von diesem grenzt sich deutlich eine ältere, nur auf die vordere Zentralwindung begrenzte Hämorrhagie ab.

Epikrise: Bei einem in der vorderen Zentralwindung lokalisierten Blutungsherde finden sich folgende Erscheinungen: Tastlähmung und Störung der Hautlokalisation an der gegenüberliegenden oberen Extremität — auf das Befallensein des Lokalisationsvermögens bei kortikalen Herden hat Foerster bereits 1901 hingewiesen. Es bestehen ferner typische Jacksonsche Anfälle in der Extremität sowie, was uns hier besonders interessiert, isolierte Lähmung der Schulter- und Oberarmmuskeln. Die distaleren Partien der Extremität, Ellbogen, Hand und Finger, sind intakt. Bemerkenswert ist, dass sich der Sitz des Herdes fast völlig mit dem durch elektrische Reizung festgestellten Focus für Schulter- und Oberarmmuskulatur deckt. Die später eintretende vollständige Hemiplegie wird durch eine sekundäre, weit ausgedehntere Blutung veranlasst.

Während dieser Fall uns wichtige Aufschlüsse über die Lage des Zentrums für Schulter und Oberarm gegeben hat, belehrt uns der folgende über die enge Nachbarschaft dieses Zentrums mit dem für Hüfte und Oberschenkel, indem er uns zeigt, wie diese beiden Zentren durch einen ausgedehnteren Herd gleichzeitig isoliert befallen werden können.

Fall 2. Karl E., 43 J. Aufgen. den 18. VI. 1912.

Keine Lues, mässiger Potus.

Am 6. VI. 1912 bei der Arbeit kurz dauernder Ohnmachtsanfall.

In der folgenden Nacht unter Bewusstseinstörung heftige Krämpfe; am Morgen Lähmung der r. Körperhälfte. Keine Sprachstörung. In den folgenden Tagen Rückgang der Lähmung. In der Nacht vom 7. zum 8. VI. völlige, mehrere Stunden anhaltende Bewusstlosigkeit. Seit Beginn der Erkrankung Schmerzen im r. Arm und Bein. Mässiges Fieber.

Status: Kräftiger Mann in mittlerem Ernährungszustande. Mässiges Fieber, bis 38.8°. Puls beschleunigt. Innere Organe o. B.

Nervensystem.

Augen: Pupillen, Muskulatur, Hintergrund o. B.

Facialis: Lähmung der Mundäste rechts.

Hypoglossus o. B.

Motilität: Alle Bewegungen der r. Schulter sowie des Oberarms total aufgehoben. Bewegungen in Ellbogen, Hand und Fingern in vollem Umfange möglich; eine gewisse Abschwächung der groben Kraft gegen links ist vorhanden.

Im r. Hüftgelenke Beugung und Streckung minimal. Ab- und Adduktion sowie Rotation des Oberschenkels etwas besser, aber doch

stark paretisch. Bewegungen im Knie- und Fussgelenk sowie Zehenbewegungen ungestört.

Reflexe: Am r. Arme starke Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe.

Als Mitbewegung treten auf beim Versuche der Schulterhebung eine minimale Abduktion des Oberarms und Beugung des Unterarms.

An den Beinen Steigerung der Patellar- und Achillesreflexe, r. $>$ l. Babinski —.

Starke Ataxie des r. Armes und Beines bei Bewegungen im Ellbogen und abwärts sowie im Knie und im Fusse. L. obere und untere Extremität normal.

Sensibilität: Berührungsempfindung intakt.

Temperatursinn am r. Arm und Bein stark herabgesetzt.

Lage- und Bewegungsempfindung r. sehr gestört.

Stereognostischer Sinn r. völlig erloschen; komplette Tastlähmung.

Blut: 13600 Leukocyten. Wassermann 0.

Lumbalpunktion: Klare Flüssigkeit; kein erhöhter Eiweissgehalt, keine Pleocytose, Wassermann 0.

In der Nacht vom 11. VI. Auftreten typischer Jacksonscher Anfälle der ganzen r. Seite ohne Bewusstseinsverlust. Darauf völlige schlaffe Lähmung der r. Seite, totale Aphasie.

Wegen Verdacht eines Hirnabszesses am 12. VI. Operation: Freilegung des mittleren Teils der vorderen Zentralwindung. Schwache Pulsation der Dura. Pia, besonders nach vorn hin, blutig durchtränkt, z. T. getrübt. Die durchscheinenden Windungen weich und verbreitert. Mehrfache Punktionen in verschiedenen Richtungen ergeben keinen Eiter. Haut wird zugenäht, Dura offen gelassen.

Weiterhin allmähliche Verschlechterung, ständig Fieber, öfters Krämpfe im rechten Facialis und im r. Arm.

16. VI. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Im Unterlappen der r. Lunge teils diffuse, teils sackförmige Bronchiektasen. Gehirn: Dura und Pia über den l. Zentralwindungen verdickt und gerötet. In der Gegend der l. Zentralwindung ein grösserer, mit schleimigem Eiter erfüllter Abszessherd. Er hat seine grösste Ausdehnung an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Zentralwindungen. Dasselbst bildet er eine unregelmässige ausgebuchtete Höhle mit zerklüfteten, nekrotischen Rändern, die das Gebiet beider Zentralwindungen umfasst. Der Prozess hat sowohl die Rinde als das gesamte intergyrale Marklager völlig zerstört. An den Grenzen gegen das gesunde Gewebe sieht man stellenweise Rindenteile frei in die Höhle hineinragen. Diese scheint von einem Sulcus ausgegangen zu sein und von da auf die beiden Zentralwindungen übergreifen zu haben. Nach beiden Seiten hin nimmt der Prozess, der sich nun mehr und mehr auf die hintere Zentralwindung beschränkt, im wesentlichen das intergyrale Marklager ein, die angrenzende Rinde ist jedoch bedeutend verschmälert.

Epikrise: Ein an der Grenze zwischen 1. und 2. Viertel der Zentralwindungen gelegener, ziemlich ausgedehnter Herd hat eine dissoziierte Lähmung der Schulter und der Hüfte gleichzeitig hervorgerufen. Die distaleren Gliedabschnitte waren bis auf eine allgemeine

geringe Schwäche völlig intakt. Neben der willkürlichen Lähmung bestand in den befallenen Muskeln wiederum eine reflektorisch-subkortikale Übererregbarkeit, kenntlich an verschiedenen unwillkürlichen Mitbewegungen. Die Lokalisation des Herdes und seine Beziehung zur motorischen Störung sind in diesem Falle besonders bemerkenswert, weil durch die elektrische Reizung schon längst die Nachbarschaft des Hüft- und Schulterzentrums und ihre Lage an der unserem Herde entsprechenden Stelle nachgewiesen worden ist. Klinisch hat Foerster in zwei Fällen diese Nachbarschaft bestätigen können; in beiden Fällen ging eine Lähmung des Beins bei allmählichem Fortschreiten des Rindenherdes in eine Lähmung des Arms über; in beiden war von der unteren Extremität zuletzt die Hüfte befallen worden, und an diese Lähmung schloss sich dann unmittelbar die Schulter-Oberarmlähmung an. Die sensiblen Störungen der befallenen Extremitäten: Schädigung der Lage- und Bewegungsempfindung, Tastlähmung, Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinns, sind viel weniger scharf dissoziiert, sondern erstrecken sich nahezu auf die ganze Ausdehnung der kranken Glieder. Diese Ausbreitung ist dadurch zur Genüge erklärt, dass die hintere Zentralwindung in weit grösserer Ausdehnung von der Erkrankung befallen war als die vordere.

Fall 3. Ida S., 31 J. Aufgen. den 3. VII. 11. (Bereits kurz mitgeteilt von Foerster.)

Anamnese: Mit 12 Jahren Drüsenschwellungen am Halse. Seit 2 Jahren viel Kopfschmerzen. Im Februar d. J. plötzlicher Anfall von Erbrechen, Übelkeit und starkem Hinterkopfschmerz. Gleichzeitig Schwäche der l. Körperhälfte einschliesslich des Gesichts. Der linke Mundwinkel hing herab, starke Speichelsekretion. Allmählicher Rückgang der Gesichts- und Beinlähmung, dagegen Zurückbleiben einer Schwäche im l. Arme.

Status: Ziemlich stark abgemagerte Person. Temperatur und Puls normal. Am Halse zahlreiche Drüsenpakete von weicher Konsistenz.

Lungen: Über der l. Spitze leichte Schallverkürzung (?), daselbst bisweilen unreines Atmen. Urin o. B.

Nervensystem.

Augen: Pupillen und Muskulatur o. B. Hintergrund: Bds. starke venöse Hyperämie. R. Papillengrenzen völlig verschwommen, Papille ragt um 1 D hervor; l. Papillengrenzen ebenfalls etwas verwischt und vorspringend.

Trigeminus: Beim Öffnen des Mundes starkes Abweichen des Unterkiefers nach rechts.

Facialis: Schwäche des l. Facialis, auch des Augenastes.

Hypoglossus: Abweichen der Zunge nach l.

Extremitäten: Rechte obere sowie beide unteren Extremitäten o. B.

L. obere Extremität: Bewegungen der Schulter, des Ober- und Unterarms zeigen keine wesentliche Abschwächung.

Hand in Beugekontraktur; spastischer Klonus der Handbeuger. Streckung, Pronation und Supination gut, Beugung völlig gelähmt.

Finger in Beugekontraktur; Beugung minimal, Streckung gelähmt.

Deutliche Atrophie der Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur. Der Daumen liegt der Hand dicht an. Fast völlige Daumenlähmung, nur geringe Beugung und Adduktion möglich.

Mitbewegungen: Bei Supination und Streckung der Hand Fingerbeugung, bei Pronation Fingerstreckung. Bei energischem Fingerbeugungsversuche Handstreckung.

Der Tricepsreflex ist gesteigert; beim Beklopfen des Radius Extension der Hand und Fingerbeugung über die Vorderarmbeugung überwiegend. Beugeschnenreflex lebhaft gesteigert.

Sensibilität: An der l. Hand nur Tastlähmung sowie Störung des Lokalisationsvermögens (mittlerer Lokalisationsfehler am Fingerrücken 1,1 cm, an der Vola 0,9 cm); bald gesellen sich dann auch Störungen der tiefen Sensibilität hinzu.

Im übrigen finden sich von seiten des Nervensystems mit Ausnahme einer linksseitigen Steigerung des Patellarreflexes keine pathologischen Erscheinungen, insbesondere kein Babinski, kein Oppenheim.

Wassermann im Blute und im Liquor —. Im Liquor keine wesentlichen pathologischen Veränderungen.

Im weiteren Verlaufe bleiben die Störungen von seiten der Hirnnerven (Opticus, Facialis, Hypoglossus) bei gelegentlichen Schwankungen im ganzen unverändert.

Am linken Arme tritt eine Veränderung insofern ein, als eine leichte Schwäche in der Streckung des Handgelenks sowie für die Pronation und Supination dazukommt; auch wird der ganze Arm etwas spastisch.

Am 7. VIII. Trepanation über dem l. Armgebiete: Dasselbst ausgesprochene sulzige Infiltration und Trübung der Pia, zahlreiche Knötchen, stellenweise starke Verkäsung, die in die Hirnrinde eindringt.

Eine neuerliche Untersuchung (1. IX.) ergibt Folgendes:

Neuritis optica verschwunden.

Facialis und Hypoglossus wieder normal.

Im l. Vorderarme leichte spastische Beugekontraktur, Hand gebeugt in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination. Finger leicht gebeugt, Daumen gebeugt und adduziert. Leichte spastische Kontrakturen der Pronatoren und Supinatoren sowie deutliche der Hand- und Fingerbeuger.

Supination und Pronation der Hand wieder vollkräftig, bei ersterer leichte Fingerbeugung, bei letzterer leichte Fingerstreckung.

Handstreckung in vollem Umfange möglich, es überwiegt der Extensor carpi rad. long., dabei Beugung des Vorderarms, Pronation der Hand- und Fingerbeugung.

Handbeugung dauernd unmöglich.

Fingerbeugung sehr kräftig, dabei Handstreckung und leichte Supination. Fingerstreckung in mässigem Umfange möglich, dabei Handbeugung und Pronation.

Bewegung einzelner Finger oder Opposition des Daumens unmöglich.

Am linken Arme grosse Lebhaftigkeit der Sehnen- und Periostreflexe: bei Beklopfen der Beuge- und Strecksehnen Kontraktion der betreffenden Muskeln.

Sensibilität: Störungen des Lagesinns in den Fingergelenken: stereognostischer Sinn etwas gebessert.

L. Patellarklonus und Babinski +.

Der eben geschilderte Zustand blieb bis zur Entlassung der Pat. (Januar 1912) im ganzen ziemlich konstant.

Zusammenfassung: Eine den unteren Teil des Armzentrums vorzugsweise befallende Erkrankung (Meningitis tbc. chron. circumscripta) bewirkt eine Lähmung der Handbeugung und fast aller Fingerbewegungen. Die anderen Muskeln der Extremität zeigen keine Lähmung, dagegen später eine leichtere Schädigung in Gestalt einer subkortikal-reflektorischen Übererregbarkeit. Mit der Zeit Befallenwerden der übrigen Handbewegungen. Durch eine druckentlastende Operation wird eine Besserung insofern erzielt, als schliesslich eine völlige Lähmung nur in den Beugern der Hand besteht.

An der Dissoziation der Lähmung in diesem Falle ist besonders hervorzuheben, dass die Handstreckung und Supination erhalten sind. Gerade diese Bewegungen leiden bei der gewöhnlichen Hemiplegie und auch bei ausgebreiteten kortikalen Lähmungen ganz besonders, während die Handbeugung eher besser ist. In unserem Falle ist also die isolierte Lähmung der Handbeugung nur durch ein isoliertes Betroffensein des Focus der Beuger erklärlich.

Noch in einer anderen Beziehung verdient dieser Fall unser Interesse. Foerster hat nachgewiesen, dass die inhibitorischen Elemente der Hirnrinde bedeutend vulnerabler sind als die innervatorischen, dass sie aber andererseits ebenso wie diese eine durchaus segmentale Anordnung zeigen. Er hatte mehrmals zeigen können, dass gewisse Muskeln bereits lange vor Auftreten einer Lähmung spastisch wurden, dass die Spasmen sozusagen den später kommenden Lähmungen den Weg wiesen. In unserem Falle zeigten sich nun entsprechende Verhältnisse: während von Handbewegungen zunächst nur die Beugung gelähmt war, die Streckung aber gut funktionierte, zeigte sich doch schon zu Anfang eine leichte Spastizität in den Handstreckern; erst später stellte sich auch eine deutliche Schwäche der Handstrecker ein. Diese Erscheinung lässt sich nur so erklären, dass gleich zu Anfang eine Schädigung des Handstreckerzentrums bestand, dass diese aber zur Erzeugung einer Lähmung nicht stark genug war, sondern nur zur Auslösung von Spasmen ausreichte.

Fall 4. Sp., 11jähriges Mädchen.

Mit 2 J. fieberhafte, mit Krämpfen einhergehende Erkrankung, in

deren Verlauf Lähmung der l. Körperhälfte. Mit der Zeit Zurückgehen der Lähmung, später auch der Krämpfe. Seit 3 J. Wiederauftreten von Krämpfen von Jacksonschem Charakter: Beginn in der l. Gesichtshälfte und im l. Platysma, dann Übergehen auf den l. Arm. Bisweilen allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust. Nachher stets Lähmung der l. Gesichtshälfte und Schwäche des l. Arms.

Status: Augen: Pupillen und Hintergrund o. B.

Facialis und Hypoglossus o. B.

Kiefermuskulatur o. B.

An der l. Hand steht der kleine Finger in Abduktionskontraktur und kann nicht adduziert werden. Sonst bestehen an dieser Extremität sowie an den übrigen keinerlei motorische Störungen. Sehnen- und Periostreflexe l. lebhaft.

Sensibilität: An der linken Hand vollständige Tastlähmung, ausserdem eine leichte Störung des Lokalisationsvermögens. Sonst keine Sensibilitätsstörungen.

Zusammenfassung: In einem Falle von cerebraler Kinderlähmung besteht als einziges motorisches Residuärsymptom eine Lähmung des M. interosseus int. III der l. Hand mit Abduktionskontraktur des kleinen Fingers. Dasselbe Verhalten, isolierte Interosseusparese des kleinen Fingers, hat Foerster in einem Falle von tuberkulöser Erkrankung der Rinde in der Armregion beschrieben.

Es mögen jetzt noch einige mir aus der Literatur zugängliche Fälle kurz mitgeteilt werden, die für die vorliegende Frage von Interesse sind.

1897 veröffentlichte Carstens einen Fall von Verletzung des Gehirns. Dem Pat. war ein Eisenstück aus grösserer Höhe auf den Scheitel gefallen. Komplizierte Fraktur des Knochens und teilweise Zertrümmerung des Gehirns zu beiden Seiten der Medianlinie. Es bestand eine völlige Lähmung der rechten unteren Extremität und linksseitige Zehenlähmung. Die letztere verschwand in ziemlich kurzer Zeit völlig; auch die Lähmung des rechten Beins bildete sich so weit zurück, dass schliesslich nur noch eine Lähmung der Dorsalflexion des Fusses bestand. Carstens kommt durch die Analyse dieses Falles auf die Vermutung, dass „jeder einzeln für sich arbeitende Muskel oder jede stets zusammenarbeitende Muskelgruppe ein eigenes Zentrum focaler Natur haben“.

1906 beschrieb Fischer einen Fall von Cysticerkose des Gehirns. Der Pat. litt an häufigen Krämpfen der linken oberen Extremität, die im 4. und 5. Finger begannen, dann zu einer Flexion der übrigen Finger, Pronationsstellung der Hand und Erhebung des Oberarms führten. Bei der Operation fand sich ein kleines Cystichen in der vorderen Zentralwindung. Faradische Reizung unmittelbar vor der

affizierten Stelle bewirkte Kontraktion einiger Vorderarmmuskeln, Reizung dahinter Abduktion des Daumens. Nach der Operation blieb als wesentlichste Störung eine Schwäche der Spreizung und Adduktion der 3 letzten Finger sowie eine fast völlige Unmöglichkeit zurück, die beiden ulnaren Finger isoliert zu beugen und zu strecken. Fischer, der noch einige ähnliche Fälle von Fingerlähmungen aus der Literatur anführt (Stimson. Fox), kommt zu dem Schlusse, dass „die einzelnen Abschnitte der Hand, vielleicht sogar . . . auch die einzelnen Finger, selbständige Bewegungszentren besitzen, . . . dass durch Schädigung dieser Zentren die einzelnen Finger vornehmlich oder auch ausschliesslich in ihrer Beweglichkeit gestört werden können“. Einen wichtigen Einwand Fischers gegen die Bonhoeffersche Lehre will ich später erwähnen.

Schliesslich will ich hier noch einmal kurz über einen von Foerster 1907 publizierten Fall referieren, der einige wichtige Daten zur Lokalisationsfrage bietet. Es handelt sich um einen 38jähr. Mann, der seit einem Jahre an serienweise auftretenden epileptischen Anfällen der linken Körperhälfte leidet. Die Anfälle beginnen stets im rechten Pterygoideus ext., um dann sofort auf den linken Facialis und von da auf die linke Halsmuskulatur, den linken Arm usw. überzugreifen. Ausser diesen Anfällen besteht eine Klopfempfindlichkeit des rechten Scheitelbeins, ferner eine inkonstante Schwäche des linken Lippenfacialis und des rechten Pterygoideus ext. Die Diagnose lautete auf eine cystische Erkrankung des unteren Drittels der rechten vorderen Zentralwindung oder deren Nachbarschaft. Bei der Operation fand sich eine kirschgrosse Cyste auf der Rinde der ersten rechten Schläfenwindung, die von unten an das Operculum centrale anstiess. Es handelte sich um einen Cysticercus.

Alle diese Fälle haben das gemeinsam, dass durch eine mehr oder weniger umschriebene Läsion der Hirnrinde ganz bestimmte Gliedteile in ihrer Funktion schwer geschädigt oder sogar ganz ausgeschaltet worden sind. Versucht man, vom Standpunkte der Bonhoefferschen und Monakowschen Lehren an sie heranzugehen, so findet man, dass die Anschauungen dieser Autoren zu ihrer Erklärung nicht ausreichen. Wenn Monakow jede Focalparese als „Assoziationslähmung“ bezeichnet und behauptet, dass die geschädigten Muskelgruppen nur bei ganz bestimmten Bewegungskombinationen ihren Dienst versagen, so muss das nach unseren Erfahrungen als unzutreffend bezeichnet werden.

Der Grund, der Monakow zu dieser Auffassung geführt hat, ist zweifellos die Beobachtung der unwillkürlichen Mitbewegungen spastisch gelähmter Muskelgruppen bei aktiven Bewegungen anderer

Muskeln. Diese Erscheinung, auf die Foerster nachdrücklich hingewiesen hat und die auch bei der Besprechung unserer Fälle hervorgehoben worden ist, hat aber mit der willkürlichen Beweglichkeit nicht das mindeste zu tun. Es handelt sich um durchaus unwillkürliche Bewegungen, die etwa mit der Steigerung der Reflexe an der gelähmten Extremität auf einer Stufe stehen und einer gesteigerten „reflektorisch-subkortikalen“ Erregbarkeit entsprechen. Für direkten willkürlichen Anspruch sind die geschädigten Muskeln absolut gelähmt.

Vor allem aber ist die Anschauung, dass bei jeder kortikalen Monoplegie, soweit sie nicht eine vollständige Lähmung der betreffenden Extremität darstelle, die am feinsten differenzierten Muskeln am meisten geschädigt seien, dass bei Armmonoplegien die feineren Bewegungen der Hand, bei Beinmonoplegien die des Fusses ausfielen, durch einige unserer Fälle als endgültig widerlegt zu betrachten. Im Falle 1 bestand lange Zeit lediglich die Lähmung der Schulter- und Oberarmmuskeln, während die Bewegungen der Hand und der Finger zwar auch wie die ganze Extremität eine gewisse Abschwächung zeigten, im ganzen aber prompt und ohne wesentliche Beeinträchtigung vor sich gingen. Dasselbe zeigte sich im Falle 3, wo einerseits die Hand, andererseits der Fuss der befallenen Seite normal funktionierten, während gerade in den proximalen Gelenken die schwersten Störungen bestanden. Dass in beiden Fällen später eine völlige Hemiplegie eintrat, findet seine Erklärung in der weiteren Ausbreitung des pathologischen Prozesses.

Fragt man sich, wie Bonhoeffer, bei dem ein Beobachtungsfehler doch sicher auszuschliessen ist, zu dieser zweifellos einseitigen Auffassung gekommen ist, so gibt die Betrachtung seiner Fälle darauf die beste Antwort. In allen seinen Fällen vermissen wir eine wesentliche Beteiligung der unteren Extremität — nur zweimal ist sie schwach geschädigt —, dagegen begegnen wir in zwei Fällen einer ausgesprochenen Aphasie. Diese Erscheinungen zusammen mit unseren experimentellen und klinischen Erfahrungen berechtigen uns zu dem Schlusse, dass in allen diesen Fällen der Krankheitsherd im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung, im Zentrum für die Hand- und Fingerbewegungen gesessen, zweimal vielleicht sogar noch tiefer herab, bis zum Operculum gereicht hat. Damit scheint mir die Lokalisation der Bewegungsstörung in den distalen Gelenken genügend erklärt.

Aber auch diejenigen von unseren Fällen, in denen tatsächlich die distalen Gliedabschnitte, Hand bzw. Fuss, am stärksten oder ausschliesslich ergriffen waren, sind meines Erachtens nicht für die Bonhoeffersche Lehre zu verwerten. Wenn wirklich stets die am feinsten differenzierten Bewegungen die Hauptschädigung zeigen sollten, so

müssten, wie Fischer hervorgehoben hat, vor allem diejenigen Finger bzw. Zehen ergriffen werden, die für feinere Tätigkeiten am meisten isoliert gebraucht werden und demgemäss die feinste Differenzierung der Bewegungen zeigen, also an der Hand Daumen und Zeigefinger, am Fusse die grosse Zehe. Nun findet sich im Falle 2, der noch am meisten in dieser Hinsicht zu verwerten wäre, eine Funktionsstörung der übrigen Finger, die an Ausdehnung der am Daumen nahezu völlig gleichkommt. Im Falle 4 ist nur der *M. interossens adductorius* des 5. Fingers gelähmt. In dem Falle von Fischer und in einigen von ihm erwähnten Fällen findet sich die hauptsächlichste Schädigung gerade an den ulnaren Fingern, also an denen, die für eine isolierte Tätigkeit der feineren Bewegungen besonders wenig in Betracht kommen. Auch in einigen Fällen von Foerster findet sich eine Lähmung der beiden letzten Finger oder sogar des Kleinfingers allein bei völligem Freibleiben des Daumens. Und in dem Carstensschen Falle von Monoplegie des Beins sind zunächst alle Zehen gleichmässig befallen, gerade die Zehenstörung geht aber zurück, und es bleibt lediglich noch eine Lähmung der Dorsalflexoren des Fusses bestehen.

Wenn nun schon klinisch die Bonhoeffersehe Lehre so als widerlegt zu betrachten ist, so scheinen mir auch nicht einmal ihre theoretischen Grundlagen recht haltbar zu sein. An sich ist es wohl denkbar und hat seine Analogien, dass die am feinsten differenzierten Bewegungen und die ihnen dienenden Muskeln eine besonders ausgebreitete Vertretung in der Hirnrinde besässen. Was sollte aber diese Einrichtung für einen anderen Erfolg haben, als gerade nach Möglichkeit einen Ausfall dieser Funktionen zu verhindern! Denken wir z. B. an die kortikale Hemianopsie: Selbst bei doppelseitigen Herden und also doppelseitiger Hemianopsie bleibt die *Macula* frei, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass dieses Verschontbleiben auf einer ausgebreiteteren Vertretung der Stelle des deutlichsten Sehens in den zentralen Partien beruht. Ich glaube also, eine derartige diffuse Vertretung in der Hirnrinde würde gerade den Erfolg haben, dass auch bei ausgedehnteren Herden die feineren Bewegungen noch leidlich intakt bleiben bzw. sich eher wiederherstellen müssten als die anderen Bewegungen. Da nun aber erfahrungsgemäss bei Herden, die die Hand- und Fingerzentren betreffen, dieses Verhalten nicht eintritt, so scheint mir die Annahme einer diffusen Vertretung dieser Funktionen nicht gerechtfertigt. Auch die Ergebnisse der elektrischen Reizung der Hirnrinde sprechen gegen diese Annahme.

Wollen wir nun unsere Erfahrungen auch zu einem positiven Resultate zusammenfassen, so müssen wir Folgendes sagen: Aus den hier

angeführten Fällen geht mit Sicherheit hervor, dass die alte Munksehe Lehre von der segmentalen Vertretung der Körperbewegungen in der Hirnrinde auch für das menschliche Gehirn gilt. Innerhalb der motorischen Hauptzentren sind die einzelnen Gliedteile noch gesondert vertreten, und zwar folgen die Foci in einer bestimmten Reihenfolge aufeinander. Weiter liefern einige Fälle auch den Beweis für die schon von Foerster hervorgehobene Tatsache, dass innerhalb der Foci noch kleinere Einfoci für einzelne Muskeln gelegen sind. Nur auf diese Weise ist die isolierte Lähmung des Interosseus adductorius des 5. Fingers im Falle 4 und die vornehmliche Beteiligung des M. pterygoideus ext. am Krankheitsprozesse in dem Foerstersonen Falle zu erklären.

Zu einer genaueren Lokalisation, wie sie Foerster anstrebt, sind die meisten unserer Fälle wegen der grösseren Ausdehnung des Krankheitsherdes nicht zu gebrauchen. Doch sind gewisse lokalisatorisch wichtige Tatsachen auch aus ihnen zu ersehen, von denen mir die Lage des Zentrums für die Hüftbewegungen von besonderem Interesse zu sein scheint. Während die Reizversuche am Tiere (Affe) bereits zu der genaueren Umgrenzung eines Hüftzentrums geführt haben — von Beevor und Horsley wird es unmittelbar vor das Zentrum für Knie und Sprunggelenk, von Grünbaum und Sherrington unter das Knie- und über das Rumpfzentrum verlegt —, haben Reizversuche am Menschen bisher noch nicht eine Stelle ergeben, von der aus nur die Bewegungen in der Hüfte hätten ausgelöst werden können. In den von den verschiedenen Autoren angegebenen Lokalisationsschemata der menschlichen Hirnrinde vermisst man daher ein Hüftzentrum entweder vollständig oder man findet in derselben Horizontalebene wie das Unterschenkel- und Fusszentrum ein Zentrum für den Oberschenkel, das der Medianspalte anliegt. Dagegen hat durch klinische Beobachtung bereits Foerster zeigen können, wie bei einer Monoplegia cruralis, die später von Schulterlähmung gefolgt wurde, vor dem Ergriffensein der Schulter die Beweglichkeit des Oberschenkels im Hüftgelenk befallen wurde. In dem einen seiner beiden Fälle gelang es ihm auch, die anatomische Grundlage für diese Erscheinung beizubringen: es handelte sich um einen Tumor, der, von der Falx cerebri und der Dura des medialsten Teiles der Konvexität ausgehend, allmählich nach unten gewachsen war. Auf diesem Wege von oben nach unten muss nun das Zentrum für die Hüftmuskeln am weitesten unten und zwar direkt über dem für die Schultermuskulatur liegen. Einen in dieser Beziehung gleichfalls sehr instruktiven Fall stellt unser Fall 3 dar. Bei diesem begann die Krankheit mit einer isolierten Lähmung der Hüfte und der Schulter, während sowohl Ell-

bogen und Hand als auch Unterschenkel und Fuss motorisch nur unbedeutend geschädigt waren. Der anatomische Befund, der als Ausgangspunkt des ganzen Prozesses die Grenze zwischen 1. und 2. Viertel der Zentralwindungen erkennen lässt, macht die Lage des Hüftzentrums in dieser Gegend unterhalb der Region für das nur wenig affizierte Kniegelenk und unmittelbar oberhalb der Schulterregion sicher.

Auch auf ein anderes für das Bestehen ganz spezieller Rinden-foci für die einzelnen Muskeln wichtiges Verhalten, das ich bereits bei der Besprechung des betreffenden Falls kurz gestreift habe, möchte ich hier noch einmal etwas genauer eingehen. Es handelt sich um Freibleiben der Handstreckung und Supination bei völliger Lähmung der Handbeugung im Falle 3. Bekanntlich ist bei Hemiplegien und ausgedehnteren Rindenherden gerade die Handstreckung und die Supination gelähmt, während die Handbeugung erhalten ist, es besteht also gerade das entgegengesetzte Verhalten. Das Verhalten in unserem Falle kann also nur auf das Ergriffensein eines für die Handbeuger bestimmten Focus zurückgeführt werden. Dafür spricht auch der Verlauf der Krankheit und der Operationserfolg. Nachdem anfänglich nur die Lähmung der Handbeugung bestanden hatte, entwickelte sich allmählich — mit dem Fortschreiten des Herdes — eine gewisse Schwäche der Streckung, Supination und Pronation der Hand. Durch die Operation, deren Erfolg nach unseren Erfahrungen, abgesehen von der momentanen Druckentlastung, in einem Sistieren des tuberkulösen Prozesses besteht, gingen die zuletzt entstandenen Paresen, die augenscheinlich nur durch den Druck des meningitischen Exsudats entstanden waren, vollständig zurück, und nur die ursprüngliche, auf Beteiligung der Rinde beruhende Lähmung blieb gänzlich unbeeinflusst.

Während die Dissoziation der Lähmungen bei Rindenherden auf der bedeutenden räumlichen Trennung der nervösen Elemente in der Hirnrinde beruht, ist es klar, dass bei dem Zusammenrücken der Pyramidenbahnfasern in den tiefer gelegenen Teilen des Zentralnervensystems die Verhältnisse für das Zustandekommen einer derartig dissoziierten Lähmung die denkbar ungünstigsten sind. In der Tat zeigen ja auch die Kapselhemiplegien sowie die Lähmungen bei Herden in Pons, Medulla oblongata oder Rückenmark einen ganz anderen charakteristischen Lähmungstypus. Auf Grund dieser Beobachtungen bildete sich die Anschauung, dass in den subkortikalen Teilen der Pyramidenbahn die Dissoziation bald aufhöre und dass wohl bereits in der Brücke eine vollständige Durcheinandermischung der Pyramidenbahnfasern stattfindet, eine Anschauung, die in einem

von Hoche beschriebenen Falle eine starke Stütze fand. Erst durch die Arbeiten von Fabritius hat sich in dieser Frage ein Umschwung vollzogen. Fabritius hat in verschiedenen Fällen vornehmlich traumatischer Rückenmarksschädigung mit spastischen Lähmungen eine Dissoziation in der Beteiligung der oberen und unteren Extremität beobachtet; innerhalb dieser Extremitätenschädigungen fand er wieder eine verschiedene Beteiligung der proximaleren und distaleren Gliedabschnitte. Auf Grund verschiedener Sektionsbefunde kam Fabritius zu dem Resultate, dass innerhalb der Pyramidenseitenstränge die „motorischen Bahnen nicht diffus und regellos verstreut untereinander verliefen“, sondern die für das Bein getrennt von denen für den Arm. Innerhalb dieser Gebiete sollte noch eine Trennung der Bahnen für die proximalen und der für die distalen Gliedabschnitte stattfinden. Diese Frage ist zur Zeit noch Gegenstand einer ziemlich lebhaften Polemik, in die wir mangels eigener diesbezüglicher Erfahrungen einzugreifen nicht in der Lage sind. Immerhin glaubte ich diese Anschauung infolge ihrer grossen Bedeutung auch für unsere Frage nicht völlig unerwähnt lassen zu dürfen.

Literatur.

- 1) Carstens, Ein Fall von Verletzung der psychomotor. Rindenzentra usw. Inaug.-Diss. München 1897.
- 2) Hoche, Über die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900.
- 3) Bonhoeffer, Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Ebenda, Bd. 26, 1904.
- 4) v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905.
- 5) Fischer, Über Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des motorischen Armzentrums usw. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 18, 1906.
- 6) Foerster, Demonstration eines Falles von *Cysticercus cerebri*, ref. in Allgem. med. Zentral-Zeitung. 1907, Nr. 51.
- 7) Ders., Über den Lähmungstypus bei kortikalen Hirnherden. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 37, 1909.
- 8) Fabritius, Über die Gruppierung der motorischen Bahnen innerhalb der Pyramidenseitenstränge beim Menschen. Arbeiten aus dem path. Inst. d. Univ. Helsingfors. 1908.
- 9) Ders., Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 37, 1909.

**Einige seltenere Symptome in zwei Fällen von Sehhügel-
erkrankung (Syndrome thalamique): einseitige Steigerung
der idiomuskulären Erregbarkeit, Ortsinnsfälschung, zen-
trale Schmerzen, sensibel-sensorische Hemianästhesie, homo-
nyme Hemianopsie und Störung des Affektlebens.**

Von

Heinrich Higier, Warschau.

Das Syndrome thalamique, schon seit über zwei Dezennien be-
kannt, von Nothnagel in seiner topischen Diagnostik der Gehirn-
krankheiten (1879) und von Oppenheim in seiner Monographie über
Hirngeschwülste (1902) genau geschildert, ist in den letzten Jahren
seit den Arbeiten Dejerine-Roussys, Monakows, Probsts, Bech-
terews, Brissauds wiederholt teils in experimentellen und physio-
logischen, teils in klinischen und anatomisch-pathologischen Arbeiten
(Kirchoff, Anton, Haskovec, Thomas-Chiray, Sternberg,
Zylberlast, Dide-Durocher u. a.) auf seine Existenzberechtigung
verifiziert worden. Manche Fragen, die uns speziell über das klinische
Bild des interessanten Symptomenkomplexes unterrichten, bilden noch
zur Zeit Gegenstand der Diskussion und harren der endgültigen Lö-
sung.

Einzelne derselben sollen im Anschluss an 2 Fälle von vermut-
licher Thalamusläsionen einer eingehenderen Besprechung unterworfen
werden. Ich folge hier bei Schilderung des klinischen Schulbildes
den klassischen monographischen Abhandlungen Dejerines und
Roussys.

Mag die Physiologie und Pathologie des Thalamus opticus immer-
hin noch nicht definitiv und vollständig bekannt sein, so ist sie nach
der richtigen Bemerkung Haskovecs heutzutage in grossen Umrissen
doch schon so gezeichnet, dass wir aus ihr viele Anhaltspunkte für
die klinische Beobachtung und Erkenntnis schöpfen können.

Vom Thalamus wissen wir zunächst, dass er in seinem vorderen
Abschnitte von der Art. cerebri media (Art. lenticulo-opticae und Art.
chorioidea) und im hinteren von der Art. cerebri posterior mit Blut

versorgt wird und dass weiterhin das hinten liegende Pulvinar thalami Beziehungen zum Sehorgan besitzt, wogegen der mediale und äussere Kern die Endstation des bulbo-thalamischen sensitiven, aus den Gollischen und Burdachschen Kernen hervorgehenden Neurons repräsentieren, in welcher die Schleife vor dem Erreichen der Fühlsphäre der Rinde unterbrochen wird.

Der in Rede stehende Symptomenkomplex charakterisiert sich nach den genannten französischen Autoren durch folgende Züge:

1. leichte, meist schlaffe, rasch zurückgehende Hemiplegie;
2. andauernder Halbseitenausfall der oberflächlichen Sensibilität von organischem Charakter, zuweilen aber auch Hauthyperästhesie, stets jedoch ausgeprägte und dauernde Störungen der tiefen Sensibilität;
3. leichte Hemiataxie und mehr minder vollkommene Astereognosie.

Zu diesen Hauptsymptomen gesellen sich gewöhnlich zwei weniger konstante Erscheinungen:

4. lebhafte, meist ungemein heftige und jeder spezifischen Therapie trotztende, anfallsweise auftretende, hartnäckige Schmerzen in der gelähmten Körperhälfte und
5. choreatisch-athetotische Bewegungen in den Gliedern dieser Seite.

6. Der Beginn ist meist ein wenig markierter, ohne eigentlichen Schlaganfall und in seiner deutlichsten Ausprägung präsentiert sich das Bild in der Regel nach etwa 1jährigem Bestande.

7. Das anatomische Substrat dieses klinischen Bildes wird dargestellt durch Läsionen des äusseren Thalamuskernes in seinem hinteren, äusseren Anteil, die daneben noch einen Teil des mittleren Kernes, seltener das korrespondierende Territorium der inneren Kapsel betreffen.

Manche späteren Autoren wollen noch mehrere andere Symptome als pathognostisch betrachten, wie Hemianopsie, Störungen in der Mimik, den Psychoreflexen, Sphinkterenfunktion, der vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Tätigkeit. Aus diesem Grunde hat man sich gewöhnt neben den reinen noch Mischformen zu unterscheiden, die dann entstehen, wenn die benachbarten Partien des Sehhügels von transitorischen oder dauernden Veränderungen ergriffen werden (Capsula interna, Corpora geniculata, Regio subthalamica).

Die Zahl der Fälle mit dem Syndrome thalamique scheint mir bedeutend grösser zu sein, als es sich nach den Literaturberichten ergibt. Roussy konnte bis zum Jahre 1907 in seiner grundlegenden

Monographie „*Corche optique*“ 13 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, darunter 8 sichere, 2 unsichere, 3 eigene, 4 mit Autopsie.

Meine beiden Krankengeschichten sollen hier in möglichst kurzem Auszug angeführt und jede für sich nur, insofern der Beginn und Verlauf in Frage kommen, berücksichtigt werden. Dagegen werden die einzelnen Krankheitssymptome, welche beiden Fällen gemeinsam sind, in der Epikrise einer eingehenden gemeinsamen Besprechung unterworfen werden.

* * *

Im ersten Falle handelte es sich um einen älteren 62-jährigen Herrn, der dem Potus ergeben war. Binnen eines Tages inmitten vollständigen Wohlbefindens entwickelte sich ohne Bewusstlosigkeit das schwere Bild einer linksseitigen Hemiparese mit Hemianopsie und starker Gefühls lähmung derselben Seite, einschliesslich des Gesichtes.

Die hemianopische Störung war homonym und dauerte nur etwa $2\frac{1}{2}$ Wochen.

Die Sehnenreflexe waren mässig gesteigert und der Babinski'sche Zehenreflex links deutlich hervorzurufen.

Nach wenigen Tagen bildete sich die Parese beinahe ganz zurück und es blieb eine monatelang anhaltende intensive Sensibilitätsstörung nach.

Je mehr die Lähmung zurückging, desto stärker trat Ataxie an der analgetischen Seite auf und anfallsweise auftretende, spontane, jeder Therapie trotzend heftige Schmerz anfälle auf. Letztere, von Gelenkveränderungen nicht abhängig, waren speziell am Bein ausgesprochen.

Steigerung der idiomuskulären Zuckungen war an der kranken Seite vom ersten Tage an auffallend.

An der paretischen Seite liess sich neben Hypästhesie der Schleimhäute und deutlicher homonymer Hemianopsie Abschwächung der Sinnesorgane feststellen.

Zu bemerken ist schliesslich, dass markante Witzelsucht vorlag und dass beim Patienten nichts von hysterischen Charakterzügen sich bei längerer Beobachtungszeit nachweisen liess.

Der zweite Fall betraf einen 73-jährigen arteriosklerotischen, exzessiv rauchenden Herrn, bei dem sich das Krankheitsbild binnen 10 Stunden ohne Trübung des Bewusstseins einstellte: mit linksseitiger Lähmung, Anästhesie für sämtliche Qualitäten der ganzen Körperhälfte und der sichtbaren Schleimhäute (Zunge, Schlund, Bindehaut, Hornhaut) und Abschwächung der Sinnesorgane derselben Seite.

Deutlich gesteigerte idiomuskuläre Erregbarkeit und inkomplete Hemianopsie an der linken Körperseite.

Fehlen spastischer Erscheinungen und gesteigerter Sehnenreflexe bei Anwesenheit des Babinskischen Zehenphänomens.

Die Lähmung schwand im Laufe der zweiten Woche und an ihrer Stelle machte sich deutliche Hemiataxie bemerkbar.

Lebhafte, ungemein heftige und hartnäckige Schmerzen fielen an der gelähmten Seite vom ersten Krankheitstage auf, die mit der später sich einstellenden psychischen Euphorie stark kontrastierten.

Der Beginn und Verlauf der Erkrankung bei beiden älteren Herren, die mit schwerer Arteriosklerose behaftet waren, sprachen mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen zirkumskripten encephalomalacischen Prozess. Die streng hemilaterale Lokalisation, das Fehlen von Aphasie und Jacksonscher Epilepsie liessen eine Rindenaffektion ausschliessen, die Abwesenheit von Dysarthrie, Blicklähmung, Nystagmus, Zittern und Asynergie machten eine Brücken- und Bulbäreffektion unwahrscheinlich.

Wie der Auszug aus dem Decursus morbi beider Fälle beweist, lag hier mit wenigen Abweichungen, auf die unten noch eingegangen werden soll, das klassische thalamische Syndrom vor. Der Beginn war tatsächlich, wie ihn die französischen Autoren schildern, wenig markiert, ohne eigentlichen Schlaganfall, das Bild präsentierte sich jedoch in seiner deutlichsten Ausprägung nicht etwa erst nach 1jährigem Bestand, sondern schon im Laufe des ersten Monates, nachdem die Hemiparese zurückgegangen war.

* * *

Von den speziellen Krankheitserscheinungen verdienen manche besonders genannt zu werden.

1. Zunächst die Störung seitens der Sensibilität. Ausdrücklich sei erwähnt, dass letztere in beiden Fällen sämtliche Qualitäten betraf und auch die der Untersuchung zugänglichen Schleimhäute nicht verschonte. Auf dem Gebiete der Oberflächensensibilität waren affiziert: die Wärme-, Druck-, Lage- und Bewegungsempfindung, auf dem der Tiefensensibilität: weniger die Schmerz- und Druck-, mehr die Lage- und Bewegungsempfindung und schliesslich auf dem Gebiete der abgeleiteten Empfindungsurteile — die als Leistung der gesamten Mechanosensibilität (Strümpell) geltende Erkennung der Gegenstände durch Betastung und besonders intensiv die Lokalisation der Empfindungen. Sowohl die Herabsetzung des Empfindungsvermögens als die Parästhesien und Schmerzen waren durch die

Medianlinie streng begrenzt, an distalen Abschnitten am intensivsten und betrafen auch die Schleimhäute.

Im ersten Krankheitsfalle überwog in seinen Hauptzügen der Hinterstrangs- oder tabetische Sensibilitätstypus mit besonderer Störung des Tast- und Muskelsinnes, im anderen — der Hinterhorn- oder syringomyelische Typus mit vollständiger Aufhebung der thermischen und Schmerzempfindlichkeit.

Durch Läsion der Bahn für die Sensibilität der tiefen Teile ist auch wahrscheinlich die nach Rückgang der Parese deutlich zutage getretene Hemiataxie erklärlich.

2. Die zentralen Schmerzen, die hier in Form von Reissen, Ziehen und Brennen sehr deutlich ausgesprochen waren, würde ich kaum für eine spezifische Sehhügelläsion betrachten. Ich habe dieselben bei verschiedener Lokalisation des Gehirnherdes beobachtet, wo vermutlich Reizung der sensiblen Bahnen zustande kam. Insofern die Schmerzen tatsächlich streng hemilateralen Sitzes sind, ist ihre Lokalisation am Thalamus in der Nähe des retrolentikulären Teils des hinteren Schenkels der Capsula interna — im Charcotschen *carrefour sensitif* am wahrscheinlichsten. Es verhält sich hier mit dem Reizungszustand der sensiblen Bahnen analog wie mit der Reizung der motorischen (Zittern, Chorea, Athetose), die an verschiedenen Stellen und Stationen der Pyramidenbahn — Pedunculus, Corpus rubrum, Bindearm, Rinde — stattfinden kann, jedoch ihre Prädilektionsstellen unbedingt besitzt. Interessant bleibt die Tatsache, dass einerseits spontane heftige Schmerzaufälle bei objektiv ganz ungestörter Sensibilität bestehen können und andererseits Fälle von Thalamusläsionen mit Übergreifen auf den *carrefour sensitif* bekannt sind (Lewandowsky-Stadelmann), die mit Fehlen von schweren Sensibilitätsstörungen, zentralen Schmerzen und Ataxie verliefen.

3. Unter den speziellen Sinnesqualitäten war in besonders hohem Grade bei unseren Patienten der Ortssinn gestört. An einer Tastempfindung, hervorgerufen durch die Berührung unserer Haut mit irgendeinem Gegenstand, unterscheidet man bekanntlich neben der Intensität, der Qualität und der Dauer auch deren Räumlichkeit. Die Räumlichkeit des Tasteindruckes gibt uns ein Urteil einerseits über die räumliche Eigenschaft des Gegenstandes, andererseits über die Stelle unseres Körpers, die berührt wird. Im ersten Falle spricht man vom Raumsinn der Haut, im zweiten von der Lokalisation des Tasteindruckes. Die enorm starke Ortssinnsfälschung war bei uns dermassen ausgesprochen, dass sämtliche an der unteren Extremität gesetzten Reize in die gleichnamige obere lokalisiert wurden: im ersten Falle von der Ferse in

die Achselhöhle, im zweiten — von der Wade und den Genitalien ins gleichnamige Ellenbogengelenk.

Ist diese interessante Störung des Lokalisationsvermögens als Thalamussymptom aufzufassen? Ich glaube es nicht. Sie scheint zwar in der Regel nur bei zentralem Sitz eines Krankheitsherdes vorzukommen, aber keineswegs bloss bei cerebralen, speziell bei Sehhügelaffektionen. Ich hatte selbst vor Jahren eine Patientin zu beobachten, die nach einem eitrigen, wiederholt operierten Zahnleiden unter Fieber an einer schweren motorisch-sensiblen Lähmung der Beine erkrankte — Abszess im Lumbalteil des Rückenmarks(?) —, die sich dadurch auszeichnete, dass bei Streichen an der hypästhetischen Sohle, bei Beklopfen der Achillessehne lebhaft empfundene Empfindungen in einer der Kompressionsstelle entsprechenden Hautzone ausgelöst wurden, an der oberen Grenze des analgetischen Territoriums, auf der Nabelhöhe der gleichnamigen Seite.

Die Deutung solcher Ortssinnsfälschungen, die im allgemeinen als seltene Curiosa gelten, ist nicht ganz leicht. Nach manchen Autoren wird der an der hypästhetischen Stelle gesetzte Reiz zwar isoliert fortgeleitet, aber in der Rinde auf psychischem Wege falsch nach aussen projiziert. Nach anderen handelt es sich um ein rein physisch bedingtes Phänomen: Die Erregungen, die in dem hypästhetischen Gebiet zustande kommen, werden auf den intakten Bahnen bis zur zentralen Läsionsstelle — Kompression — fortgeleitet und springen hier auf die aus der überempfindlichen Zone stammenden Bahnen über.

Nicht besser geklärt ist auch die Frage, in wie fern Bewegungsstörungen eine Rolle beim Zustandekommen des in Rede stehenden sensiblen Phänomens mitspielen. Bekanntlich setzen manche Autoren (Foerster) zum Zustandekommen von Lokalisationsstörungen vor allem eine Schädigung der Bewegungsempfindungen voraus, der Sensibilitätsstörung an sich dabei aber keine oder doch mindestens nur eine sehr untergeordnete Rolle zusprechend. Für Foerster setzt sich das „Lokalzeichen“ zusammen aus der Berührungsempfindung mit je einer bestimmten Bewegungsempfindung. Als Beweis dafür dienen ihm die Fälle, wo trotz absolut intakter Sensibilität, aber bei gestörter oder mangelnder Bewegungsempfindung infolge angeborenen oder erworbenen Bewegungsdefekts das Lokalisationsvermögen gestört ist. Es fehlen hier also genügende Bewegungsempfindungen, welche das Lokalzeichen der Berührungsempfindung ihrerseits mit bilden helfen. Das Lokalzeichen ist erst dauernd, wenn bei Berührung eines Hautpunktes die mit ihr verknüpfte Bewegungsempfindung assoziativ mit erregt wird, mit einem Wort, das Lokalisieren eines Berührungspunktes ist, wie auch Head ausführt, ein psychischer Schlussakt

Diese erworbene Assoziation kann sich lockern, wenn Bewegungsdefekte eintreten, und dadurch leidet auch früher oder später das Lokalisationsvermögen.

Im Gegensatz dazu meinen Henry, Lähr u. a., dass mit jeder Störung der Berührungsempfindung eine solche der Lokalisation einhergeht, die unkorrigierbar wird, sobald auch die tieferen Gewebe analgetisch sind, dass bei tiefgreifender Sensibilitätsstörung tadellos erhaltene Bewegungsempfindung neben nahezu total aufgehobenem Lokalisationsvermögen bestehen kann. Fand sich doch in einem genau untersuchten Fall Brown-Séquardscher Halbseitenlähmung von Schittenhelm eine merkwürdige Störung des Lokalisationsvermögens, darin bestehend, dass dasselbe am anästhetischen, aber normal beweglichen Bein total aufgehoben war, trotzdem die Gelenkempfindung sich überall fein erhalten fand, während auf der anderen Seite, wo Lähmung und totale Störung der Lageempfindung ohne Beeinträchtigung der Oberflächensensibilität bestand, die Lokalisation kaum zu wünschen übrig liess. Nicht zu leugnen ist, dass, wo die Lähmung gemischt ist (motorisch-sensibel), die Ortssinnsverschiebungen bedeutend grösser ausfallen im ersten Krankheitsstadium als in den späteren, wo die Lähmung nachlässt und die blossе Sensibilitätsstörung nachbleibt (Schittenhelm).

In meinen beiden Fällen, deren einer Sensibilitätsanomalien hauptsächlich nach dem Hinterhorn-typus, anderer nach dem Hinterstrang-typus besass, waren schwere Lokalisationsstörungen zu eruieren, die während des Bestehens der Hemiparese und nach dem Schwinden derselben im selben Maße ausgesprochen waren.

4. Was aber neben der sensitiven Hemianästhesie der Haut und Schleimbäute besonders bei unseren Patienten auffiel, war die ausgesprochene, wochenlang nachweisbare sensorielle Hemihypästhesie: Abschwächung des Geruchs, Geschmacks, Gehörs und der Sehschärfe an der anästhetischen Seite. Wie sich die einseitige Affektion der Sinnesorgane — bei Thalamuserkrankungen schon von Haskovec, Thomas und Chiray notiert — erklären lässt, ist von mir vor mehreren Jahren gelegentlich eines anderen Falles genauer erörtert worden. Jedenfalls muss sie nicht immer durch begleitende Hysterie — wie mehrere Autoren betonen — erklärt werden, sondern kann als direkte Folge der anatomischen Läsion der thalamischen oder subthalamischen Gegend aufgefasst werden. Es ist eben mit Bechterew anzunehmen, dass in der Nachbarschaft der sensitiven Bahnen vasomotorische Fasern für die gegenseitige Körperhälfte verlaufen, bei deren Läsion die peripheren Sinnesorgane einigermaßen geschädigt werden, was eine Störung der sensoriellen Funktion zur Folge hat. Dass diese

Störung jedoch keineswegs bloss bei Sehhügelaaffektionen vorkommt, beweist eben der von mir beschriebene Fall von apoplektiformer Bulbärparalyse infolge einer Thrombose der Art. cerebelli post. infer., in dem die sensorielle Hemihypästhesie besonders stark ausgesprochen war.

5. Wie ist die homonyme Hemianopsie in meinen beiden Fällen zu erklären? Ist diese Erscheinung, die nach etwa 2—4 Wochen spurlos verschwand, von einer Läsion des vorderen Thalamusabschnittes abhängig? Roussy und Dejerine verneinen auf Grund experimenteller und klinischer Beobachtungen diese allgültige Regel: in vielen Fällen von Hemianopsie fehlten Affektionen im Pulvinar, in anderen dagegen fehlte die Hemianopsie bei Pulvinarzerstörung. Wo hemianopische Störungen bei Thalamuserkrankungen vorliegen — und das gehört zur Ausnahme —, sollen sie von begleitendem Mitaffizieren des Tractus opticus, der Gratioletschen Sehstrahlung, des Corpus geniculatum externum oder der Corpora quadrigemina abhängen.

6. Neben den einseitigen zentralen Schmerzen, die als Reizungssymptom seitens der sensiblen Bahnen aufzufassen sind, war in unseren beiden Fällen eine seltenere Erscheinung markiert, die als weites analoges Reizungsphänomen auf dem motorischen Gebiet zu betrachten ist: unilaterale Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit. Sie war auffallend vom ersten Tag der Erkrankung an, klang nach mehreren Wochen ab, um dann vollständig zu verschwinden. Sie gehört zwar zur Seltenheit bei cerebralen Läsionen, speziell bei Thalamuserkrankungen, ist jedoch unbedingt als vom Hauptleiden abhängig aufzufassen. Curschmann meint in seinem ausführlichen Studium über die idiomuskuläre Übererregbarkeit, dass die innere Ursache derselben immer und überall eine myogene ist, bedingt durch die Einwirkung toxischer Stoffe verschiedenster Art auf die kontraktile Substanz. „Der Einfluss einer Leitungsstörung — heisst es in seinen Schlussätzen — oder Unterbrechung im Verlauf des zentralen oder peripheren Neurons, bzw. deren Wirkungen auf den Muskel für das Zustandekommen der idiomuskulären Wulstbildung kann nicht als erwiesen oder wahrscheinlich gelten. Im Gegenteil: die idiomuskuläre Übererregbarkeit scheint einen in bezug auf grobe Motilitäts-, koordinatorische und zentrale trophische Einwirkungen normal versorgten (aber selbst toxisch geschädigten) Muskel zu verlangen.“ Wie unsere Fälle von katexochen cerebral bedingter idiomuskulärer Muskeleerregbarkeit lehren, ist die These Curschmanns zweifelsohne einzuschränken.

7. Am Schluss sei noch die eigentümliche Störung des Affektlebens erwähnt, die Euphorie, die in den beiden Fällen viel an die Moria, Witzelzucht und den puerilisme mentale der Hirntumorkranken

erinnerte. Die heitere Stimmung, die Neigung zum fortwährenden Witzeln, die Selbstzufriedenheit, das läppische Wesen und Gebaren standen in ganz auffälligem Gegensatz zu der hilflosen Situation der halbseitig blinden und motorisch-sensibel gelähmten Kranken. Kritiklosigkeit, Gedächtnisstörung, Obnubilation des Sensoriums oder Intelligenzschwäche waren nicht festzustellen. Womit diese Euphorie zusammenhängt, lässt sich nicht sagen: als ein Thalamussymptom ist sie jedenfalls nicht aufzufassen, da sie sonst bei frontalen und cerebellaren Prozessen von mir wiederholt beobachtet wurde. Bemerket sei nur nebenbei, dass in meinem ersten Fall es sich um einen chronischen, zwar mässigen Potator handelte, die in der Regel durch Euphorie sich auszeichnen, im zweiten Falle um einen temperamentvollen, von Hause aus witzelnden Greis. Ob diese teils erworbenen, teils angeborenen Momente eine Rolle mitspielen, soll dahingestellt bleiben. Zwangslachen und Zwangsweinen fehlten ebenso wie Blasenstörungen, Chorea und Athetose, die nach Bechterew für Herde im Thalamus charakteristisch sein sollen, während des ganzen Krankheitsverlaufes.

Ich hielt es für angezeigt, beide Fälle mit dem thalamischen Symptomenkomplex nebeneinander zu stellen, da sich die klinischen Erscheinungen in denselben auffallenderweise beinahe mit photographischer Treue wiederholen. Das Studium des thalamischen Syndroms besitzt für die Klinik jedenfalls eine grosse Bedeutung, solange man es noch nicht gut versteht, das reine thalamische Bild von denjenigen der topisch angrenzenden subthalamischen und retrokapsulären Gegend zu differenzieren.

Literatur.

Bechterew, Traumatische Lähmung usw. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 8, 119.

H. Coriat, The thalamic syndrom. Journ. of Nerv. and Menth. Dis. 1909, 8.

Curschmann, Untersuchungen über die idiomuskuläre Übererregbarkeit. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 28, 361.

C. Dana, The symptomatology and functions of the optic thalamus. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1909, 25.

J. Donath, Sensibel-sensorische Hemiplegie mit Paralysis-agitansartigem Tremor. Medizin. Klinik 1910, 46.

J. Dejerine et G. Roussy, Le syndrome thalamique. Revue neurol. 1906, 12.

H. Higier, Wie verhalten sich die Sinnesorgane bei Anästhesie des Ge-

sichtes? Beitrag zur Klinik der alternierenden Hemianästhesie bei apoplektiformer Bulbärparalyse. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 13, 316.

L. Haskovec, Sur la valeur de l'hémianaesthésie sensitivo-sensorielle. Rev. neurol. 1909, 2.

Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Läsionen des Thalamus opticus. Wien. med. Wochenschr. 1912, 36.

G. Holmes and H. Head, A case of lesion of the optic thalamus with autopsy. Brain 1911, 34.

E. Long, Deux observations anatomo-cliniques de syndrome thalamique. Revue neurolog. 1910, 197.

M. Lewandowsky, Über Projektion der Schmerzempfindung von den unteren auf die oberen Extremitäten bei Herd im Dorsalmark. Zentrabl. für Neur. 1906, 218.

M. Lewandowsky u. E. Stadelmann, Chorea apoplectica. Zeitschr. für die gesamte Neur. 12, 5.

G. Mingazzini, Malacia thalamo-capsulare destra. Rif. med. 1911, 1. Refer. in Neurol. Zentrabl. 1911.

H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908, 916.

Renner, Über falsche Lokalisation der Schmerzempfindung bei Rückenmarkskompression. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 34, 210.

Roussy, La couche optique. 1907. Paris.

G. Sandberg, Über die Sensibilitätsstörungen bei cerebraler Hemiplegie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 30, 119.

Schittenhelm, Über einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung des Lokalisationsvermögens. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 22, 1.

Derselbe, Über den Einfluss sensibler und motorischer Störungen auf das Lokalisationsvermögen. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 22, 428.

N. Zylberlast, Über das sogen. syndrome thalamique. Kongress polnischer Neurol., Psychiater und Psychologen. Warschau 1910 (polnisch).

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik Leipzig. Vorstand:
Geheimrat Flechsig.)

Über Störungen der Geschmacksempfindung bei Läsionen der inneren Kapsel und des Thalamus opticus.

Von

Dr. Paul Schilder,

Assistent der Klinik.

Die Frage, ob organische Störungen des Geschmackes bei Läsionen des hinteren Teils der inneren Kapsel und des Thalamus opticus vorkommen, wird von der Mehrzahl der Autoren (Oppenheim, Monakow, Frankl v. Hochwarth, Quix) dahin beantwortet, dass eindeutige Fälle nicht vorhanden seien und dass es daher nicht auszuschliessen sei, dass nur funktionelle Störungen vorgelegen hätten. Es liegt aber bereits eine Reihe von Befunden vor, welche die Annahme organisch bedingter Geschmacksstörungen bei Schädigungen des Thalamus-innere Kapselgebietes nahelegen (Achard, Haskovec, Roussy, Stauffenberg). Die Kasuistik ist jedoch spärlich, die Untersuchung des Geschmacksinns meist nur eine flüchtige.

Ich teile im Folgenden zwei Fälle mit, welche mir trotz des Fehlens der Obduktion beweiskräftiger zu sein scheinen, als die bisher bekannten. In beiden Fällen kann es sich meines Erachtens nach nur um eine organische Läsion von Geschmacksbahnen in der inneren Kapsel (resp. im Thalamus opticus) handeln. In beiden Fällen fehlen Störungen des Geruchsinns fast vollkommen, Hörstörungen sind nicht nachweisbar und von seiten des Gesichtssinnes liegt eine relative Hemianopie vor. Die Schädigung der motorischen Bahnen in der inneren Kapsel hat in beiden Fällen nicht zur Entwicklung von Spasmen geführt und es sind in beiden Fällen Störungen der Sensibilität an der geschädigten Körperhälfte nachweisbar.

Fall 1. Max U., Schlosser, 42 Jahre. Ich verdanke die Möglichkeit der Untersuchung dieses Falles der Liebenswürdigkeit des Herrn Sanitätsrats Dr. Lohse, dem ich auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank ausspreche.

Familienanamnese belanglos, täglich Potus für 30—40 Pfg. Schnaps, keine Vorkrankheiten, die jetzige Erkrankung begann plötzlich zwischen 21. und 22. September 1911. Es trat plötzlich Lähmung ein (ohne Bewusstseinsverlust), in den Beinen beginnend, später auf Arm und Gesicht übergreifend (rechts). Keine Schmerzen, keine Urinbeschwerden, kein Zwangslachen, kein Zwangsweinen. Allmählich trat Besserung ein, insbesondere lernte er, wie er selbst angibt, das gestreckte Fussgelenk beugen und er musste nicht mehr das Bein zirkumduzieren.

Die körperliche Untersuchung ergab im Februar und April 1913 folgenden Befund: Keine Degenerationszeichen, innere Organe o. B., Urin o. B., Wassermann im Blut 0. Neurologisch: Im Gebiet der motorischen Hirnnerven keine wesentlichen Störungen, Gesichtsmuskulatur, Gaumen, Zunge, Augenbewegungen frei.

Die mittelweiten Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt auf Belichtung und Naheinstellung. Die Bindehaut- und Hornhautreflexe sind beiderseits abgeschwächt vorhanden. Nasenschleimhaut- und Rachenreflexe fehlen beiderseits.

Die Sinnesorgane ergeben folgende Befunde:

Der Geruch ist rechts gegenüber der linken Seite nicht abgeändert, nur Geruchsreize, welche sich im wesentlichen an den Trigeminus wenden, erscheinen rechts deutlich abgeschwächt.

Das Gehör zeigt beiderseits keinerlei Störungen, die Hörschärfe ist intakt (Flüstersprache beiderseits mehr als 7 m), die Luftleitung beiderseits besser als die Knochenleitung, Weber wird nicht lateralisiert. Die Trommelfelle sind beiderseits vollkommen intakt.

Es besteht eine relative Hemianopie nach rechts, insbesondere für Farben. Gesichtsfeldeinschränkung besteht nicht. Der Augenhintergrund ist intakt.

Der Geschmack zeigt folgende Störungen*): In den vorderen und hinteren Anteilen der Zunge werden Süß, Salzig, Sauer und Bitter rechts nur mangelhaft wahrgenommen. Diese Hypogeusie ist dadurch charakterisiert, dass der Reiz nur dann wahrgenommen wird, wenn er in genügender Konzentration auf eine genügend grosse Fläche einwirkt. Annähernd punktförmige Geschmacksreize werden nicht differenziert. Eine Verspätung der Geschmacksempfindung ist nicht erweisbar, wenn man den Reiz in grösserer Ausdehnung einwirken lässt. Sie tritt dann auf, wenn man kleinflächige Reize verwendet, doch kommt für diese Verspätung wohl nur in Frage, dass der Reiz erst nach Diffusion der Geschmacksstoffe wahrgenommen wird. Im hinteren Anteil der Zunge tritt bei der Prüfung mit Bitter die Differenz gegenüber der gesunden Seite nur dann deutlich hervor, wenn mit nicht zu konzentrierten Lösungen gearbeitet wird. Die Untersuchungsergebnisse der kranken Seite wurden auf das sorgfältigste mit denen der gesunden verglichen. An der gesunden Seite fand sich keinerlei Abweichung von der Norm.

*) Bezüglich der Methodik vgl. Quix.

Die Untersuchung der Motilität im Bereiche des Körpers ergibt: Die aktive Beweglichkeit zeigt keinerlei Einschränkung. Die passive ist im Bereich der rechten Hand stark, im Bereich der übrigen rechten Körperhälfte in geringerem Grade erhöht. Die grobe Kraft zeigt an der rechten Körperhälfte eine geringe (Dynamometerdruck 25:35 kg) gleichmässige Herabsetzung. Der Prädilektionstypus ist nicht eingehalten. Es besteht rechts eine schwere statische und dynamische Ataxie, die sich bei Augenschluss verstärkt. So sinkt z. B. der erhobene (rechte Arm) allmählich abwärts. In den Fingergelenken und im Handgelenk bestehen rechts Spontanbewegungen. Diese zeigen im Typus keine Abweichung von Willkürbewegungen und können bei eigens hierauf gelenkter Aufmerksamkeit untedrückt werden, wenn der Blick auf die Hand gerichtet ist. Bei Augenschluss beginnen die Bewegungen von neuem. Die rechte Hand tendiert sehr zu Mitbewegungen. Diese treten sowohl bei Bewegungen der gleichen Körperhälfte als auch bei Bewegungen der entgegengesetzten Körperhälfte auf. So macht die rechte Hand bei einer Adiadochokineseprüfung des rechten Beines sämtliche Bewegungen nach. Adiadochokinese ist rechts sehr ausgesprochen, am deutlichsten tritt sie bei Faustschluss und Faustöffnung hervor. Doch ist sie z. B. auch bei Pro- und Supination nachweisbar. Beim Gang keine Rumpfataxie, das rechte Bein stapft, keine Verlängerung des Beines beim Gange. Romberg 0.

Reflexe: Die Armreflexe und der Patellarreflex rechts etwas stärker als links. Der Achillessehnenreflex fehlt rechts. Die Bauchdeckenreflexe und der Kremasterreflex sind rechts schwächer als links. Babinski rechts positiv.

Sensibilität: Es besteht beträchtliche Hemihypästhesie für sämtliche Qualitäten rechts (Berührung, Schmerz, Temperatur). Die Schleimhäute sind von der Störung gleichfalls betroffen. Die Störung nimmt gegen die distalen Partien hin etwas zu. Besonders schwer ist das Lagegefühl getroffen, und zwar ist die Störung in sämtlichen Gelenken der rechten Körperhälfte ausgesprochen. Die Stereognose ist rechts gestört. Spontanschmerzen und Hyperästhesie sind nicht nachzuweisen.

Es bestehen weder aphatische noch apraktische und agnostische Störungen. Er liest trotz der relativen Hemianopie gut.

Resumiere ich, so handelt es sich um einen Fall, wo neben leichten motorischen Störungen eine schwere sensible Hemiplegie vorhanden ist. Es besteht relative Hemianopie. Das Gehör ist intakt, der Geruch ist nicht gestört. Der Geschmack ist schwer affiziert. (Schmerzen und Hyperästhesie fehlen vollkommen.) Die wiederholte Untersuchung fand 1 $\frac{1}{4}$ Jahre nach dem Insult statt. Die Ätiologie des Insultes ist nicht geklärt.

Die Lokaldiagnose hat nur zwei Möglichkeiten zu berücksichtigen:

1. Läsion des Thalamus opticus und
2. des rückwärtigen Anteils des hinteren Schenkels der inneren Kapsel.

Dass eine Läsion der inneren Kapsel vorliegt, ist sicher. Darauf verweist die leichte Parese der betroffenen Körperhälfte mit der

Steigerung einzelner Sehnenreflexe*) und dem Auftreten des Zeichens von Babinski. Es ist bemerkenswert, dass Facialis und Hypoglossus nicht betroffen sind, ein Hinweis darauf, dass die Läsion im rückwärtigen Teil des hinteren Teils der inneren Kapsel sitzt. Gleichwohl kann es nicht entschieden werden, ob die sensorischen und sensiblen Störungen auf den Thalamus opticus oder auf die innere Kapsel zu beziehen sind. Sichere Zeichen der Thalamusläsion sind nicht vorhanden, insbesondere fehlen Hyperästhesie und Schmerzen. Die Spontانبewegungen sind nicht für Thalamusläsion zu verwerten, sondern sie sind auf den Ausfall der Tiefensensibilität zu beziehen und entsprechen den sogenannten athetotischen Bewegungen der Tabiker. Sie beweisen also nichts dafür, dass die Bindearmendigungen im Thalamus betroffen sind (vgl. hierzu Herz). Auch die Adiadochokinese möchte ich nicht mit Sicherheit für die Annahme einer Läsion der Bindearmendigungen im Thalamus verwerten, da unsere Kenntnisse betreffs der lokalisationistischen Bedeutung des Phänomens noch zu unsichere sind. An Thalamusläsion lässt allerdings die Schwere der Sensibilitätsstörung (wobei das Lagegefühl am schwersten betroffen ist) denken. Es muss also betreffs des Falles unentschieden gelassen werden, ob die sensorischen und sensiblen Bahnen im Thalamus opticus, in der inneren Kapsel oder an beiden Stellen verletzt wurden.

Was nun die Deutung der sensorischen Störungen anlangt, so muss hervorgehoben werden, dass für Hysterie jeder Anhaltspunkt fehlt. Hysterie kommt (keinerlei Symptome dieser) gar nicht in Frage. Es spricht auch die Verteilung der Störungen entschieden gegen eine derartige Annahme.

Störungen des Geruchs sind nicht vorhanden. Was an Störungen vorhanden ist, ist auf die Läsion des Trigeminus (Störung in der Perzeption von Salmiak) zu beziehen.

Von seiten des Gesichts besteht relative Hemianopie und nicht konzentrische Einengung.

Mit Sicherheit kann man sagen, dass eine Geschmacksstörung (Hypästhesie) vorliegt. Dass diese Geschmacksstörung eine selbständige Bedeutung hat und nicht etwa auf die Abschwächung der Tastempfindlichkeit zu beziehen ist, geht daraus hervor, dass bei schwächeren Reizen, die auf der gesunden Seite noch deutlich perzipiert werden, eine Geschmacksempfindung überhaupt nicht zustande kommt. Auf die Erscheinungen der örtlichen Summation sei hingewiesen. Die Geschmacksstörung ist zwar im Gesamtbereich der Zungenhälfte nach-

*) Das Fehlen des einen Achillessehnenreflexes kann nicht näher erklärt werden.

weisbar, trotzdem käme eine Mittelohrläsion in Frage (vgl. Schulz). Es ist aber das Gehör vollkommen intakt und es ergeben sich auch sonst keine Anhaltspunkte für eine Mittelohrerkrankung.

Bemerkenswert ist noch die Störung der Motilität. Dass es sich um eine Läsion der Pyramiden handelt, geht mit Bestimmtheit aus dem dauernd nachweisbaren Babinski hervor. Es fehlt aber der Prädilektionstypus. Dass er vorhanden war, ergibt sich aus der Angabe des Patienten, er habe den Fuss früher nicht dorsalflektieren können und hätte das Bein zirkumduziert. Es liegt also ein Fall vor, wo trotz Pyramidenbahnläsion eine Motilitätsstörung von dem cerebellaren Typus Manns vorliegt. Ich habe an anderer Stelle ausgeführt, dass die Annahme einer cerebellaren Parese nicht genügend gestützt ist. Dass bei Hemiplegie ohne Kontraktur und ohne Spasmen der Prädilektionstypus vorhanden sein kann, zeigt der folgende Fall, allerdings ist auch hier der Prädilektionstypus nicht voll ausgeprägt. Immerhin zeigen aber Fälle, wie unser Fall 2, dass ohne Ausprägung der Spasmen der Prädilektionstypus in abgeschwächter Form bestehen kann (vgl. hierzu Lewandowsky). Beide Fälle verweisen darauf, dass auch die Schädigung der sensiblen Leitung in den höher gelegenen Stationen der sensiblen Leitung die Ausbildung von Spasmen verhindern kann.

Fall 2*). Friedr. N., Maler, 47 Jahre, verheiratet, wiederholt Bleivergiftungen. Ende Januar 1908 allmählich einsetzende Lähmung der rechten Körperhälfte, seither allmähliche Verschlechterung. Jetzt Klagen über Kopfschmerzen, Angstgefühl, Schwäche der rechten Körperhälfte, Lues negiert.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf die Zeit von Juli 1912 bis April 1913, eine Änderung des Befundes ist seither nicht eingetreten.

Die körperliche Untersuchung ergibt: Innere Organe o. B., Wassermann im Serum negativ. Neurologisch: Kopf meist nach rechts gehalten. Schädel nicht klopfempfindlich, Quintuspunkte frei, Zähne quer gerieft, Andeutung einer gespaltenen Oberlippe. Rechts geringe Facialisschwäche im unteren Ast. Zunge, Masseteren, Gaumensegel, Augenbewegungen o. B., Pupillar-, Konjunktival-, Korneal- und Rachenreflexe o. B., Geruch o. B.**), relative Hemianopie nach rechts, insbesondere für Farben, keine Gesichtsfeldeinschränkung, Augenhintergrund o. B. Das Gehör (Hörschärfe, Rinne, Weber, Trommelfelle) vollkommen intakt.

*) Der Fall ist kurz mitgeteilt in der Arbeit von Gregor und mir (Fall 24; daselbst ist zu lesen „statt links geringe Facialisschwäche“ „rechts geringe Facialisschwäche“ (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 14, 1913, 359).

**) Bei einzelnen Untersuchungen wurden Geruchsreize rechts weniger intensiv empfunden. Doch hatte der Pat. Jod bekommen.

Der Geschmack ist rechts für sämtliche Qualitäten im vorderen und hinteren Anteil der Zunge beträchtlich herabgesetzt. Die Geschmackslösungen werden nur dann wahrgenommen, wenn sie in genügender Ausdehnung einwirken. Annähernd punktförmige Geschmacksreize werden nicht wahrgenommen. Eine Verspätung der Geschmacksempfindung wird auch hier bisweilen dadurch vorgetäuscht, dass der Geschmacksreiz nur dann wahrgenommen wird, wenn er über eine genügend grosse Fläche diffundiert ist.

Sprache und Schlingakt sind nicht gestört. Hemiplegie rechts, am Arm die grobe Kraft sämtlicher Muskelgruppen in etwa gleich schwerem Maße (Dynamometerdruck etwa 5 kg) gestört, die Beweglichkeit ungestört; im Fussgelenk ist die Bewegung nach aufwärts in beträchtlichem Grade, die nach abwärts in geringerem Grade eingeschränkt, die Kraft in den Kniestreckern besser als in den Kniebeugern, Abduktoren, Adduktoren, Aussen- und Innenrotatoren der Hüfte in gleichem, nicht unerheblichem Grade geschädigt, der Tonus rechts erheblich herabgesetzt. An Arm und Bein leichte Ataxie. Sehnenreflexe rechts stärker als links, keine Kloni. Bauchdeckenreflexe, Skrotalreflex fehlen rechts, Plantarreflex herabgesetzt, Babinski, Oppenheim. Motilität der linken Körperhälfte intakt, nur ist der linke Patellarreflex auffallend schwach. Gang unter Nachschleifen des rechten Beines, Mitbewegungen nicht auffällig. Sensibilität: Sämtliche Qualitäten rechts leicht herabgesetzt, am schwersten ist das Lagegefühl gestört (Arm und Bein). Am Rumpf keine Sensibilitätsstörungen, das rechte Bein kühler als das linke.

Harn- und Mastdarmfunktionen intakt.

Es handelt sich also um eine schwere Lähmung durch Pyramidenbahnläsion. Gleichzeitig bestehen auch mässige Störungen der Sensibilität, insbesondere des Lagegefühls, Hemianopie und eine Geschmacksstörung, Gehör und Geruch sind intakt. Der Fall ist mit so grosser Wahrscheinlichkeit im wesentlichen als Kapselherd aufzufassen, dass eine nähere Begründung nicht nötig erscheint. Die Ätiologie ist unklar.

Bezüglich der Geschmacksstörung kann ich mich hier kürzer fassen: Anhaltspunkte für Hysterie sind bei dem Patienten nicht gegeben. Art und Verteilung der Störungen sprechen mit Bestimmtheit gegen diese Annahme. Die Störung des Geschmacks kann wieder nicht auf eine Läsion des Mittelohrs bezogen werden. Wieder liegt eine Dauerstörung des Geschmackssinns vor, Geruch und Gehör sind nicht betroffen.*)

Bevor ich auf die Besprechung der Resultate eingehe, sei kurz berichtet, dass in der Literatur eine Reihe von Fällen verzeichnet ist, wo bei Thalamusläsion Geschmacksstörungen aufgetreten sind. Ich

*) Bezüglich des Geruchs s. die vorangehende Fussnote.

gebe ohne den Anspruch der Vollständigkeit zu erheben, einige derselben wieder.

In einem Falle Achards war ein Jahr nach einem hemiplegischen Insult eine unvollständige Hemianästhesie für Berührungen vorhanden. Sehvermögen, Gehör und Geruch waren wenig, der Geschmack in ausgeprägtem Grade betroffen. Bei der Obduktion (Tod durch eine neuerliche Apoplexie) fand sich ein alter Herd im „postero-exterioren“ Anteil des Thalamus. Der hintere Teil der inneren Kapsel und des Linsenkerns, der äusseren Kapsel und des Claustrums war mitbetroffen.

Roussy hat in einem (klinischen) Fall von Thalamusläsion vorübergehende Störungen des Geschmacks, Geruchs und Gehörs getroffen. In einem zweiten durch Obduktion verifizierten Fall von Läsion des Thalamus opticus (betroffen war vorwiegend der hintere äussere Teil desselben, zum Teil jedoch auch der innere Kern und der hintere Teil der inneren Kapsel) war bei intaktem Gesichtssinn und intaktem Geruch eine Geschmacksstörung vorhanden, von der nur sicher festgestellt ist, dass sie knapp nach dem Insult vorhanden war. Das Gehör war nicht mehr zu prüfen, da schon aus früherer Zeit eine Läsion bestand (auf der Seite der Hemiplegie stärker). In diesem Falle ist der Einwand möglich, dass die Geschmacksstörungen durch eine schon früher bestehende Mittelohraffektion bedingt sein könnten. Immerhin spricht gegen diese Annahme, dass bei doppelseitiger Hörstörung die Geschmacksstörung nur auf der Seite der übrigen Störungen vorhanden war.

Hascovec sah in einem Falle von Thalamussyndrom initial passagere Störungen des Geruchs, Geschmacks, des Gehörs und des Gesichtsfeldes.

Am interessantesten ist uns aber ein Fall Stauffenbergs, den ich hier deshalb etwas ausführlicher wiedergebe, weil der Autor auf die Geschmacksstörung nicht näher eingegangen ist. Der Fall ist folgender:

Katharina M., 66 Jahre. In der Anamnese mehrfache Insulte. September 1907 Ictus ohne Bewusstseinsverlust. Danach Ameisenlaufen links, unwillkürliche Bewegungen links. Objektiv fand sich nach einigen Tagen (ausser der Arteriosklerose) links Herabsetzung der Sensibilität für Tast- und Temperaturreize, Verlust des Lagegefühls, Hyperalgesie und spontane Schmerzen. Die Patellarreflexe fehlten. Das linke Bein war schwach. Im Dezember 1907 fand sich keine wesentliche Krafttherabsetzung an den linken Extremitäten. Die linke Hand machte langsame, oft zu extremer Extension führende Bewegungen der Finger, von denen die Patientin nichts wusste. Die Sehnenreflexe waren nicht mit Sicherheit auslösbar. Die Mimik war frei. Die Sensibilität war im wesentlichen in ähnlicher Weise gestört

wie bei der ersten Untersuchung, nur in schwächerem Grade. Bemerkenswert waren Dysästhesien bei Berührungen und bei Kältereizen, die Patientin sprach von Stechen. Es bestand noch eine Einschränkung des Gesichtsfeldes links. Gehör und Geruch zeigten keine Störung. Geschmack: Auf der linken Seite deutliche Hyperästhesie, alles schmeckt auf dieser Seite scharf und salzig. Blasen- und Mastdarmfunktion war normal.

Es ist ein typischer Fall von *Syndrôme thalamique*. Uns interessiert die Geschmacksstörung deswegen, weil qualitative Veränderungen vorhanden sind, die sich in ein allgemeines Schema einfügen. Head und Holmes haben jüngst besonders die Abänderung der Gefühle bei Läsion des Sehhügels betont. Sie haben ausser der Dysästhesie gegen bestimmte Tast-, Schmerz- und Temperaturreize in einem Falle Hyperästhesie gegen laute Geräusche konstatiert. Wie diese Störungen zu deuten sind, ob wirklich, wie Head und Holmes, gestützt auf die Tatsache, dass Warm in einzelnen Fällen besonders angenehm empfunden wird, wollen, im Thalamus das Gefühl zur Empfindung hinzugefügt wird, oder ob nicht Hyperästhesien der Schmerznerven vorliegen, kann hier nicht entschieden werden. *)

*) Wenn ich gegen die auf einem grossen Untersuchungsmaterial basierende Anschauung dieser Autoren einige Bedenken nicht unterdrücken kann, so stütze ich mich auf die Tatsache, dass zweifellos zwischen der Kältehyperästhesie bei *Tabes dorsalis* und bei Rückenmarkskrankheiten und der Dysästhesie bei Thalamusläsion eine gewisse Ähnlichkeit besteht. Ich glaube aber nachgewiesen zu haben, dass bei den spinalen Erkrankungen Überempfindlichkeit der Schmerznerven gegen Kälteeinwirkungen vorliegt. Ich erwähne in diesem Zusammenhang besonders, dass es mir in einem Fall gelungen ist, durch Warmreize (bei Wärmeanästhesie) schmerzfreie Kälteempfindungen zu erzielen, während der geringste Kältereiz Schmerzempfindungen hervorrief. Unter den Fällen von Head und Holmes finden sich solche, wo bei völligem Fehlen der Warm- und Kälteempfindung gleichwohl die abnorme Gefühlsreaktion auftrat. Eine Tatsache, die gewiss leichter zu erklären ist, wenn man annimmt, dass die betreffenden Reize gar nicht diejenigen Nerven getroffen haben, die getroffen werden, wenn Warm- und Kaltempfindung vermittelt wird. Allerdings bleibt die Angabe von Head und Holmes auffällig, dass Warmreize als besonders angenehm empfunden werden; sie geben jedoch nur eine kleine Zahl von Befunden, und es ist auch auffallend, dass die Wärmereize, die diese angenehme Empfindung hervorbringen, sehr schwankend sind. Es ist ja auch die besondere Annehmlichkeit von Warmreizen in jenen Fällen, wo Kältehyperästhesie besteht, leicht erklärlich, denn die von der Aussenwelt eintreffenden Temperaturreize sind vorwiegend die (unangenehmen) Kältereize; Wärmereize müssen schon durch Kontrast angenehmer empfunden werden. Auch das Aufhören eines unangenehmen „tauben“ Gefühls durch Warmreize ist zu berücksichtigen. Gegenüber der Angabe, dass laute Töne besonders unangenehm in einem Falle von Thalamus-

1. Überblickt man das vorgebrachte Tatsachenmaterial, so wird man zunächst sagen müssen, dass für keinen der Fälle mit Sicherheit entschieden werden kann, ob die Geschmacksbahn in der inneren Kapsel oder im Thalamus getroffen wurde. Für die beiden Obduktionfälle ist eine Läsion der inneren Kapsel mit verzeichnet. Immerhin erscheint es für den obduzierten Fall von Roussy und insbesondere für den Fall von Stauffenberg wahrscheinlicher, dass eine Läsion des Thalamus die Geschmacksstörung verursacht hat, während für meinen Fall 2 eine Läsion der Geschmacksfasern in der inneren Kapsel angenommen werden kann. Es ist also zu vermuten, dass sowohl Läsion des Thalamus als auch des hinteren Anteils der inneren Kapsel Geschmacksstörungen hervorrufen kann.

Auf welchem Wege die Geschmackseindrücke von der Medulla oblongata zum Thalamus opticus und zur inneren Kapsel gelangen, braucht hier nicht näher erörtert zu werden. Eine ungekreuzte Geschmacksbahn, wie das Economo annimmt, wird man nach unseren Befunden nicht anerkennen können. Besser stimmt mit diesen die Vermutung Monakows überein, der Geschmacksbahnen in der (kreuzenden) Vagoglossopharyngeusschleife vermutet.

2. Es kann sich, wie in den Fällen von Hascovec, und Roussy um initiale passagere Störungen handeln. In diesen Fällen waren Geruch, Gehör und Gesicht mit betroffen. Ob auch isolierte Geschmacksstörungen passager auftreten können, ergibt sich nicht aus der Kasuistik. Jedenfalls war eine solche in den Fällen von Roussy (2) und Stauffenberg kurze Zeit nach dem Insult vorhanden.

3. In einer Anzahl von Fällen ist die Geschmacksstörung eine dauernde (eigene Beobachtungen, Achard).

4. In der Mehrzahl dieser Dauertfälle ist der Geruch nicht oder wenig (Fall von Achard) betroffen; das Gleiche gilt vom Gehör, das in meinen beiden Fällen frei, in dem Falle von Achard leicht mitbetroffen war.

5. In meinen beiden Fällen besteht eine relative Hemianopie, aus

läsion empfunden wurden, dränge sich der Einwand auf, dass doch Konsonanz und Dissonanz in ihrem charakteristischen Gefühlston hätten verstärkt sein müssen, wenn die Hypothese von Head und Holmes wirklich zutrifft. Es liegt mir ferne, ohne ausreichendes eigenes Material über diese Dinge urteilen zu wollen. Es scheint mir aber die Theorie von Head und Holmes noch sicherer Beweise zu entbehren. Sollten weitere Untersuchungen ergeben, dass die Kältehyperästhesie bei Thalamusläsionen und bei Tabes identisch ist, so würde ich die Angaben Heads von der Bedeutung des Thalamus opticus für das Gefühl allerdings anzweifeln.

dem mir zur Verfügung stehenden Bericht Achards geht nicht hervor, ob Gesichtsfeldeinengung oder Hemianopie vorhanden war.

6. Die Störung betrifft in den bekannten Fällen die ganze Zungenhälfte.

7. Die Störung kann eine vollständige sein (Roussy), in meinen Fällen bestand jedoch Hypogeusie, wobei örtliche Summation den Eindruck verstärkte.

8. Es scheint, dass es auch eine Hyperästhesie gegen Geschmackseindrücke bei Thalamusläsion gibt (Fall von Stauffenberg).

Sicher geben die vorliegenden Befunde noch kein einigermaßen erschöpfendes Bild der tatsächlichen Verhältnisse, ich halte es aber für sichergestellt, dass es organische Störungen des Geschmacks bei Läsion der inneren Kapsel und des Thalamus gibt.

Literaturverzeichnis.

- 1) Achard, A propos de l'hémianaesthésie organique. Rev. neurol. 17, I, 1909, 353.
- 2) Economo, Über dissoz. Empfindungslähmung bei Ponstumoren u. über die zentralen Bahnen des Trigeminus. Jahrb. f. Psych. und Neurol. 32, 1911, 107.
- 3) Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes u. Geruches. II. Aufl. 1908.
- 4) Hascovec, Sur la valeur de l'hémianaesthésie sensitivosensorielle. Rev. neurol. 17, I, 1909, 53.
- 5) Head u. Holmes, Sensory disturbances from cerebral lesions. Brain 34, 1911, 102.
- 6) Dieselben, A case of lesion of the optic thalamus with autopsy. Ebd. 255.
- 7) Herz, Zur Frage der Athetose bei Thalamuserkr. Arb. aus dem neurol. Inst. Obersteiners. 18, 1910, 346.
- 8) Lewandowsky, Zentrale Bewegungsstörungen im Handbuch der Neurol. 1, II, 686.
- 9) Mann, Über cerebellare Hemiplegie u. Hemiataxie. Monatsschrift f. Neurol. u. Psych. 12, 1902, 108.
- 10) Monakow, Gehirnpathologie. II. Aufl. 1905, 2.
- 11) Derselbe, Zur Kenntnis der Grosshirnanteile (Vagoglossopharyngeuschleife). Neurol. Zentralbl. 32, 1913, 331.
- 12) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkr. V. Aufl. 1908, 2.
- 13) Quix, Störungen des Geschmacksinns im Handbuch der Neurol. 1, II, 1910.
- 14) Roussy, Deux nouveaux cas de lésion de la couche optique suivis de l'autopsie. Revue neurol. 17, 1909, 301.
- 15) Derselbe, La couche optique. Thèse de Paris 1907.

482 SCHILDER, Über Störungen der Geschmacksempfindung bei Läsionen usw.

16) Schilder, Zur Frage herdgleichseitiger Paresen bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Zeitschrift für die gesamte Neurol. und Psych. 9, 1912, 35.

17) Derselbe, Zur pathol. Physiol. der Hautsinne. II. Über Kältehyperästhesie. Ebendas. 14, 1913, 631.

18) Schulz, Geschmacksstörungen bei Mittelohraffektionen. Archiv f. Ohrenheilkunde. 79, 1909, 220.

19) Stauffenberg, Zwei Fälle von Hemianästhesie ohne Motilitätsstörungen. Arch. f. Psychiatrie. 45, 1909, 683.

Aus der Nervenlinik an der kaiserlichen Universität zu Moskau.
(Direktor: Prof. W. Muratow.)

Klinische Varietäten der amyotrophischen Lateralsklerose.

Von

Dr. W. Starker,

Oberarzt.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die amyotrophische Lateralsklerose zählt, ihrer Symptomatologie und Pathologie zufolge, unter den meist studierten Krankheitsformen wohl nicht in deren letzte Reihe.

Durch die klassischen Arbeiten von Charcot, der diese Krankheit zuerst eingehend beschrieben hat, und durch die Arbeiten von Leyden, Kahler, Pick, Strümpell, Kojewnikoff, Muratow, Probst, Raymond, Oppenheim ist ein sicheres Fundament in der klinischen und anatomischen Erkenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose gestellt worden.

Die Symptomatologie der amyotrophischen Lateralsklerose wird durch bestimmte anatomische Änderungen des ganzen motorischen Leitungssystems bedingt, die jedoch im Anfangsstadium ihrer Entwicklung sich nur in einem bestimmten Abschnitte der motorischen Neurone geltend machen und je nach ihrer anfänglichen Lokalisation in den mannigfaltigsten klinischen Erscheinungen sich äussern können, weshalb es im praktischen Sinne wichtig erscheint aufzuklären, was für klinische Abarten wohl diese Krankheit in ihrem Anfangsstadium, wenn sie unschwer mit anderen Erkrankungen verwechselbar erscheint, darbieten mag. Selbst in weit vorgeschrittenen Fällen trägt diese Krankheit verschiedenen Charakter, je nach dem Vorherrschen irgendeines Symptoms aus der klassischen Triade: Lähmung, Atrophie und Hypertonie.

Kahler teilt die amyotrophische Lateralsklerose, auf Grund von 24 Fällen, in vier Kategorien:

- I. in Fälle mit dominierender spastischer Lähmung;
- II. in Fälle, wo ausser Amyotrophie spastische Erscheinungen noch ziemlich stark ausgesprochen sind;

III. in Fälle mit geringer Muskelrigidität, in denen jedoch Lähmungen und Muskelatrophien vorherrschen, und

IV. in Fälle ohne jegliche spastische Erscheinungen.

Marburg gibt folgende klinische Klassifikation der amyotrophischen Lateralsklerose:

1. Klassischer Typus von Charcot.

Beginn mit spinaler Muskelatrophie, zu der später spastische und bulbäre Erscheinungen hinzutreten.

2. Fälle mit vorherrschenden spastischen Erscheinungen und spät hinzutretenden geringen Atrophien, und umgekehrt Fälle mit frühem Auftreten schwerer Atrophien neben angedeuteten Spasmen; schliesslich

3. deszendierende Form der amyotrophischen Lateralsklerose, wobei die Krankheit mit bulbären Erscheinungen zutage tritt und spinale Erscheinungen erst später hinzutreten.

Dieselbe Klassifikation finden wir bei Raymond und Cestan.

Da ich es mir nun angelegen sein liess zu bestimmen, welche Klassifikation für klinisches Studium dieser Krankheit die wohl am meisten plausible sei, benutzte ich auf den Vorschlag meines hochverehrten Chefs, Herrn Professor Muratow, das Material aus der Klinik für Nervenkrankheiten an der Moskauer Universität, und zwar für einen Zeitraum, der seit dem Jahre 1890 79 Fälle amyotrophischer Lateralsklerose bietet, von denen 42 stationär und 37 ambulatorisch beobachtet wurden.¹⁾

In unseren Fällen stehen 58 Kranken männlichen Geschlechts 21 weibliche Patienten gegenüber. Hiervon beobachtete ich persönlich 27 Fälle amyotrophischer Lateralsklerose.

Was nun das Alter anbelangt, das am häufigsten von der Erkrankung betroffen wird, so kommt diese Krankheit meist im Alter von 30 bis 55 Jahren zur Auslösung (wie aus der Tabelle — s. S. 486 — ersichtlich). Allein, was man sich nicht verhehlen darf, — sie verschont weder Jüngling, Jungfrau, noch Greise.

Erblichkeit spielt keine bedeutende Rolle. Nur selten wird Alkoholismus und Tuberkulose bei den Eltern nachgewiesen (in 4 Fällen); ein Fall ergab Lues.

Ich muss an erster Stelle als ätiologisches Moment Alkoholismus sowie auch Infektionskrankheiten, unter denen am häufigsten Typhus und Malaria sowie Rheumatismus vorkommen, hinstellen.

Auch Syphilis, die in 8,9 Proz. meiner Fälle vermerkt dasteht, darf

¹⁾ Im ganzen frequentierten ambulatorisch und stationär (per 28. XI. 1912: 42223 Patienten (mit 76449 Frequenzen), so dass auf je 10000 zirka 19 an amyotrophischer Lateralsklerose Erkrankte entfallen (0,19 Proz.).

nicht umgangen werden. Einige Bedeutung erwirbt offenbar auch Erkältung, die so oft von älteren Autoren erwähnt wird, sowie auch psychische und physische Traumen.

Die Tabelle (s. S. 487) zeigt anschaulich den Grad der Verteilung obengenannter ätiologischer Momente. Was nun die akute Poliomyelitis, die manche Autoren mit nuklearen Amyotrophien verbinden, betrifft, so ist es mir nicht gelungen ihre ätiologische Bedeutung in bezug auf die amyotrophische Lateralsklerose klarzustellen. In einem Falle konnte eine vor 27 Jahren stattgehabte Erkrankung an diphtherischer Polyneuritis konstatiert werden.

Ich gehe nunmehr zu den Ergebnissen im Status über, die zur Ausscheidung diverser klinischer Formen der amyotrophischen Lateralsklerose dienen.

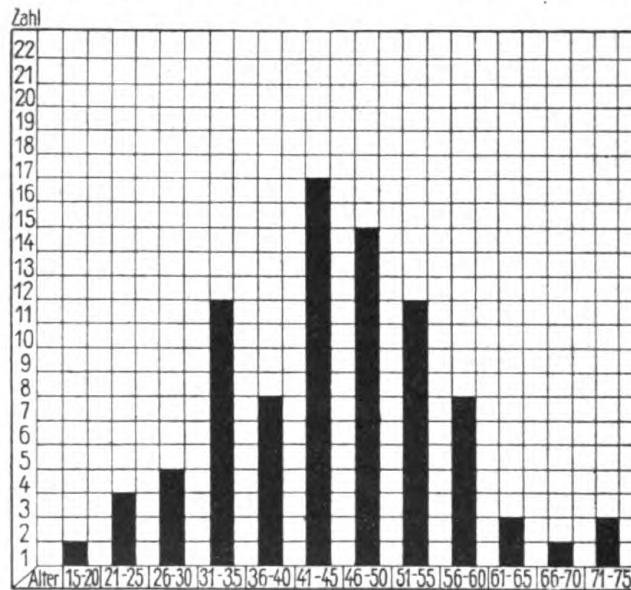
Um mit den Atrophien anzufangen, fand ich, im Gegensatz zu anderen Autoren, keinen einzigen Fall amyotrophischer Lateralsklerose ohne Atrophie. Bei aufmerksamer Untersuchung konnte stets, wenn nicht Abmagerung, so doch Schwund oder Welkheit nachgewiesen werden. Das wird auch durch die elektrische Untersuchung bestätigt: In sämtlichen Fällen beinahe fand sich partielle, resp. totale EaR, auch quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Atrophien in unseren Fällen trugen hauptsächlich einen individuellen Charakter und erreichten meist recht hohe Intensität. In 40 Proz. waren sie schwächer ausgedrückt und betrafen vorzugsweise solche Kranken, bei denen das Übel an den unteren Extremitäten seinen Anfang genommen hatte. In bezug auf die Lokalisation der Amyotrophien erwies sich, dass dieselben am häufigsten die Handwurzel heimsuchten. An den unteren Extremitäten trugen sie hauptsächlich diffusen Charakter, nur in drei Fällen ward ausgesprochene Atrophie der Zwischenknochenmuskeln an den Fusssohlen bemerkt. Ausser den Zwischenknochenmuskeln an den Handwurzeln, sowie an dem Thenar und Hypothenar wurden noch die Streckmuskeln der Handwurzel, die Deltamuskeln, etwas seltener — die Brustmuskeln, die zweiköpfigen, sowie die Beugemuskeln der Handwurzel betroffen.

In der Mehrzahl meiner Fälle (in 57 Proz.) war die Krankheit von heftigen spastischen Erscheinungen begleitet, die sich durch Rigidität, Klonus, durch das Symptom von Babinski und gesteigerte Sehnenreflexe äusserten. Hierbei traten die spastischen Erscheinungen am schärfsten in solchen Fällen hervor, die an den unteren Extremitäten oder an den Extremitäten der einen Körperhälfte ihren Anfang genommen hatten. In Fällen, in denen von Anfang an bulbäre Erscheinungen stattfanden, fällt die Abwesenheit ausgesprochener Rigidität

der Extremitäten ins Auge. Babinski und Fussklonus fehlten, obgleich die Sehnenreflexe gesteigert waren.

Die Amyotrophien sind mehr oder minder symmetrisch in Fällen, worin die Krankheit in den oberen Extremitäten beginnt, weniger in Fällen mit bulbären Beginnerscheinungen; scharf markierte Assymetrie erscheint dort, wo die Krankheit von den Extremitäten der einen Körperhälfte ausgeht.

Amytrophische Lateralsklerose nach dem Alter.



Beginn der Erkrankung.

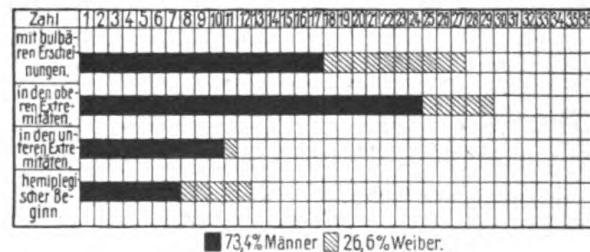


Fig. 1.

Erscheinungen seitens der Schädelnerven wurden in der Mehrzahl unserer Fälle beobachtet (65 Proz.) Am häufigsten leidet das Schlucken und die Sprache, ferner die Mimik und das Kauen. In zwei Fällen ward eine Abducens- und Oculomotoriusparese beobachtet, in einem Falle eine Ophthalmoplegia externa bilateralis.

Komplizierte bulbäre Funktionen erfuhren Störungen in gleichem Maße wie auch die einfachen Bewegungen, welche sich auf bestimmte Muskeln beziehen.

Nachdem ich obengenannte Ergebnisse einer Analyse unterworfen, darf ich bemerken, dass in sämtlichen Fällen amyotrophischer Lateralsklerose die oben bezeichnete Triade von Symptomen vorliegt. Ich beobachtete in meinen Fällen, dass einzelne Komponenten dieser Triade sich auf verschiedene Weise äusserten, je nach der Symptomenlokalisation. Diese verschiedenartige Lokalisation ermöglicht es, indem sie ihr Siegel auf das klinische Bild setzt, alle Fälle amyotrophischer Lateralsklerose schematisch in 4 Gruppen einzuordnen:

1. in Fälle, in denen die Erkrankung von den Oberextremitäten ausgeht;
2. in Fälle, woselbst sie mit den Unterextremitäten beginnt;
3. in Fälle mit bulbärem Ursprung, und schliesslich

Ätiologische Momente.

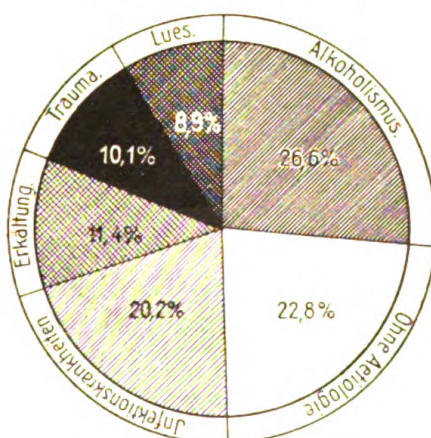


Fig. 2.

4. in Fälle, wo die amyotrophische Lateralsklerose an den Extremitäten der einen Körperseite ihren Anfang nimmt.

Die sich in die erste Gruppe einreihenden Fälle sind am zahlreichsten vertreten.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, beginnt die amyotrophische Lateralsklerose an den Oberextremitäten in 29 Fällen (36,7 Proz.). Die Klinik dieser Form ist recht typisch zu nennen: Die Krankheit fängt gewöhnlich mit einer Schwäche in den Fingern an, seltener mit Atrophien in den Zwischenknochenräumen. Die Schwäche schreitet stetig fort, es treten Atrophien in den Oberextremitäten hinzu, die den individuellen Duchenne-Aranschen Charakter aufweisen. Die Atrophien schreiten von der Handwurzel auf die Vorderarm- und Schultermuskeln hinüber, wobei am häufigsten die Streck- und Deltamuskeln angegriffen werden, seltener die Muskeln an der Flexionsseite der Vorderarme. Bei dieser

Form äussern sich bulbäre Erscheinungen am häufigsten zuletzt. Atrophien der Oberextremitäten sind in diesen Fällen am schärfsten ausgesprochen und dabei kommt stets partielle EaR vor; in den unteren Extremitäten sind sie weniger ausgedrückt. Spastische Erscheinungen in den oberen Extremitäten fehlen mitunter bei weit vorgeschrittener Atrophie, während sie sich in den unteren recht scharf äussern, obwohl auch nicht in solchem Grade wie in den Fällen der zweiten Gruppe.

Rücksichtlich der Differentialdiagnose dürften manche Fälle dieser Gruppe, angesichts der scharf ausgesprochenen Atrophien in den oberen Extremitäten, leicht mit der spinalen Muskelatrophie vom Typus Aran-Duchenne zu verwechseln sein, selbstredend, falls man diese Form als selbständiges Leiden betrachten wollte. Zur Zeit ist es unmöglich eine, sei es auch nur einigermaßen bestimmte Antwort hierauf zu erteilen.

Ungeachtet auf gleiche Lokalisierung der Amyotrophien beider Formen, ungeachtet der hie und da vorkommenden fibrillären Zuckungen und des gleichen Zustandes der elektrischen Untersuchung, halten wir es für möglich, beide Formen voneinander nach dem Krankheitsverlauf und den bei der amyotrophischen Lateralsklerose vorhandenen spastischen Erscheinungen zu trennen. Auf derselben Grundlage ist es uns möglich, die Fälle dieser Gruppe von der chronischen Poliomyelitis zu sondern. In dieser Gruppe macht sich eine ziemlich strenge Symmetrie der Symptome in beiden Seiten bemerkbar, die der Poliomyelitis fremd ist; überdies kommen bei letzterem Leiden die Atrophien systemlos vor, indem sie die einen Muskeln treffen und wieder andere schonen. Herr Professor Muratow betont in seinen klinischen Vorlesungen, dass der Poliomyelitis, als einer ausschliesslich spinalen Form, ein ausgesprochener segmentärer Charakter der Symptome eigen ist; bei der amyotrophischen Lateralsklerose offenbart die Analyse des klinischen Bildes stets mehr oder minder ausgeprägte cerebrospinale Erscheinungen, die auf die Mitwirkung der Leitungsbahnen entfallen. Ich werde mich hier nicht weiter mit der Differentialdiagnose von Polyneuritis und Syringomyelie aufhalten, von denen diese Gruppe der amyotrophischen Lateralsklerose unschwer zu unterscheiden ist, sowohl nach dem Verlaufe, als auch nach der Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen und von sonstigen für diese Krankheiten charakteristischen Symptomen. Unschwer lässt sich diese Kategorie von Fällen auch von der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica unterscheiden.

Wir wollen nunmehr zur zweiten klinischen Abart der amyotrophischen Lateralsklerose übergehen, zur Gruppe derjenigen Fälle, die von den unteren Extremitäten aus beginnen. Solcher Fälle

weist unsere Statistik 14 Proz. auf. In erster Linie erscheinen hierselbst Schwäche und Rigidität in den Muskeln der unteren Extremitäten. Die Amyotrophien sind in den Oberextremitäten bedeutend schwächer ausgeprägt, als in den Fällen der ersten Gruppe. Der Verlauf dieser Fälle ist am langwierigsten von allen. Im Anfangsstadium machen sich bald Rigidität, bald Schwäche der Unterextremitäten geltend — die Kranken klagen über Schwerbeweglichkeit in den Beinen, dass es ihnen schwer wird zu gehen, die Fusssohle vom Boden zu heben. Zu den Erscheinungen von Rigidität und Schwäche, die manchmal recht langsam fortschreiten, gesellen sich Erscheinungen seitens der oberen Extremitäten in Form von Lähmungen und Amyotrophien. Angesichts des langsamen Verlaufs der Krankheit in diesen Fällen wurden bulbäre Erscheinungen unsererseits selten beobachtet.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist es vor allem geboten, diese Fälle von der spastischen Spinalparalyse (Charcot-Erb) zu unterscheiden, in deren selbständiges Bestehen viele Autoren, u. a. Strümpell, keinerlei Zweifel setzen. „*Tabes dorsal spasmodique*“ ist jedenfalls eine recht seltene Krankheit. Ernährungszustand der Muskulatur und elektrische Untersuchung dürften hier die Diagnostik unterstützen.

Ziemlich grosse Schwierigkeiten bieten sich bei einer Unterscheidung von Fällen dieser Kategorie und denen der disseminierten Sklerose, die zuweilen mit Amyotrophien in Verbindung steht.

Ausser sonstigen Unterscheidungsmerkmalen möchte ich hier auf die lebhaften Abdominalreflexe hinweisen, die ich beinahe immer bei der amyotrophischen Lateralsklerose beobachtete und die oft bei der Sklerose en plaques fehlen. Überdies trägt der Krankheitsverlauf bei der amyotrophischen Lateralsklerose einen progressiven Charakter, ohne jegliche Remission. Eine Unterscheidung dieser Fälle von der transversalen Myelitis bzw. von der Rückenmarksgeschwulst bereitet, selbredend, keinerlei Beschwerden.

Eine dritte Abart der amyotrophischen Lateralsklerose bilden die Fälle mit bulbärer Anfangsstufe. Nach unseren Daten sind deren eine Menge, nahezu 34 Proz. Die Kranken zeigen am häufigsten gleich zu Anfang der Erkrankung eine Veränderung in der Redeweise, die einen artikulatorischen Charakter aufweist; bald gesellen sich Schlingbeschwerden hinzu, Parese des weichen Gaumens; diejenigen mimischen Bewegungen der Muskeln, die von den unteren Ästen des Gesichtsnerven innerviert werden, sind erschwert; alle diese Erscheinungen progressieren mehr oder weniger rasch; kurz, es entwickelt sich das typische Bild der Paralysis glosso-labio-pharyngea, wie es von Duchenne de Boulogne beschrieben ward. Bei aufmerksamer

Untersuchung des Muskelsystems solcher Patienten bemerken wir, ehe noch die bulbären Erscheinungen ihren Höhepunkt in der Entwicklung erreichten, starke fibrilläre Zuckungen in den Muskeln des Schultergürtels. Allein eine charakteristische Eigenheit dieser Form, die von Herrn Professor Muratow hervorgehoben wird, besteht darin, dass die Amyotrophien auf die Muskeln des Schultergürtels übergehen — besonders auf die Deltamuskeln und Supra- et Infraspinati, wobei fast in sämtlichen Fällen partielle EaR entdeckt wurde. Die Zwischenknochenmuskeln der Handwurzeln wurden später lädiert. Das Studium unserer Fälle erwies Abwesenheit nennenswerter Rigidität in den Unterextremitäten, so dass es selten gelang, das Vorhandensein des Babinskischen Symptoms bzw. Klonus zu konstatieren, obwohl die patellaren Reflexe erheblich hoch waren. Augenfällig erschien das Fehlen einer strengen Symmetrie des Prozesses, welche so charakteristisch in den beiden ersten Abarten auftrat. Der Verlauf dieser Fälle ist ein ziemlich rascher. Uns stehen Daten aus acht Autopsien von Fällen der amyotrophischen Lateralsklerose zur Verfügung: Die Hälfte derselben entfällt auf Fälle mit bulbärem Anfangsstadium. Die Dauer des Krankheitsverlaufs in den Fällen dieser Kategorie überschreitet $1\frac{1}{2}$ Jahre nicht. Indem wir nur die Tatsache konstatieren, beabsichtigen wir selbstverständlich nicht, angesichts der geringen Anzahl uns zur Verfügung stehender letaler Fälle, irgend welche allgemeine Folgerungen für die Krankheitsdauer zu ziehen.

In diagnostischer Hinsicht fällt es zuweilen recht schwer Fälle deszendierender Formen von sogenannter apoplektischer bulbärer Paralyse zu unterscheiden, besonders wenn die Kranken die Anamnese nicht genau angeben, indem sie ihre Erkrankung mit diversen äusseren Ergebnissen in Verbindung setzen, die jeglichen genetischen Zusammenhanges mit dem unsererseits beschriebenen Leiden entbehren. Die klinische Analyse derartiger Fälle ist demzufolge oft schwierig.

Als wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal möchten wir auf Grund unserer Fälle annehmen: die degenerative Muskelatrophie des Schultergürtels und die von Brissaud erwähnte Tatsache, dass bei amyotrophischer Lateralsklerose komplizierte bulbäre Funktionen in demselben Grade Störung erleiden, wie die einfachen Bewegungen; ferner gibt es bei postbulbären Lähmungen keine Muskelatrophien, keine fibrillären Zuckungen.

Erwähnenswert erscheint auch die asthenische bulbäre Paralyse, die auszuschliessen nicht schwer sein dürfte, infolge der Veränderlichkeit des klinischen Bildes der letzteren und des Fehlens von Amyotrophien.

Es wäre noch eine Form von amyotrophischer Lateralsklerose

zu erwähnen, wo die Krankheit von den Extremitäten einer Körperhälfte ausgeht. Hemiplegischer Anfang ward in 15,2 Proz. konstatiert. Die Erkrankung beginnt in der Regel mit Schwäche und Rigidität in einer Extremität, allmählich geht die Schwäche zur anderen Extremität derselben Körperhälfte über. Zuweilen wird Schwäche gleichzeitig in der oberen und unteren Extremität einer Seite beobachtet. Atrophien vom Typus Duchenne-Aran treten hinzu. Nach etlichen Monaten (in einem Falle ein Jahr später) tritt Schwäche in der anderen Extremität auf, am häufigsten in der oberen, worauf gewöhnlich Atrophie folgt. Die meinerseits dieser Gruppe eingereichten Fälle weisen äusserste Ungleichmässigkeit der Symptome in beiden Körperhälften auf, sowie öfteres Hinzukommen bulbärer Erscheinungen. Sie unterliegen zuweilen einer Differenzierung von Hemiplegien, von denen sie sich sowohl durch progressiven Krankheitsverlauf und Fehlen von Insultanzeichen in der Anamnese, als auch durch die Amyotrophien und fibrillären Muskelzuckungen unterscheiden. Eine Ausschaltung dieser Abart ist meines Erachtens nicht nur behufs Aufklärung der Pathogenese gewisser Krankheitsfälle, was auf primäre Läsion des zentralen Neurons deuten dürfte, von Wichtigkeit, — sie deutet auch auf eine Abweichung vom allgemeinen Typus nukleärer Amyotrophien, die sich in der grossen Mehrzahl durch strenge Symmetrie auszeichnen. Einigen Wert besitzt solche Ausscheidung auch noch in praktischer Beziehung hinsichtlich einer Differenzierung dieser Krankheitsform von cerebralen Hemiplegien, welche in manchen Ausnahmefällen, beispielsweise bei leichten Hirnthrombosen, Anlass zu Verwechslungen bieten mögen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor W. Muratow, möchte ich an dieser Stelle den Dank aussprechen für sein diese Arbeit förderndes Entgegenkommen.

(Aus den öffentlichen Spitälern der Haupt- und Residenzstadt
Budapest.)

Heredodegeneration und postdiphtherische Lähmung.

Von

Dr. Heinrich Benedict,

Primarius, Universitätsdozent.

(Mit 2 Abbildungen.)

So sehr wir auch in der Neurologie gewöhnt sind, manche Krankheitsfälle als Produkte der Veranlagung und äusserer Gelegenheitsursachen anzusehen, scheint es mir doch von Interesse folgenden Fall genauer zu analysieren, der das Zusammentreffen der minderwertigen Organdisposition mit äusseren Krankheitsursachen — überdies noch im Rahmen einer interessanten Familiengeschichte — in nicht alltäglicher Weise zeigt.

Der 16jährige Schlossergeselle Karl K. aus Maros-Vásárhely (Siebenbürgen), um den es sich handelt, wurde am 16. November 1912 auf meiner Spitalsabteilung aufgenommen. Er wies bei sonst guter körperlicher und geistiger Entwicklung einen kolossalen vaskulären Naevus der rechten Seite auf. Die ganze obere Extremität war dunkelrot gefärbt, die Färbung nahm gegen die Finger zu einen direkt blauen Farbenton an. Die Fingernägel waren auch von einem eigentümlichen Schmutzigblau, als ob sie in Tinte getaucht wären; der Naevus okkupierte halbwestenförmig die rechte Brusthälfte, schnitt nach unten in der Höhe der 7. Rippe ziemlich scharf ab, überschritt vorne in der Mamillarhöhe um 3 cm die vordere Mittellinie, stieg in leichter Zackung ungefähr mit dem Kopfnicker parallel schief nach rückwärts und oben bis zur Haargrenze am Hinterkopf. Rückwärts überschritt der Naevus die Mittellinie um ungefähr einen Zentimeter. Der Naevus war nicht überall gleichmässig gefärbt. Die flammroten Partien der Brust und der Schulter waren von dunkelblauen und unregelmässigen Streifen durchzogen, vom unteren Drittel des Oberarmes und auf dem Unterarm konnte man direkt blaue, ziemlich stark gefüllte und geschlängelte Hautvenen unterscheiden, deren Kaliber von Haarnadeldicke bis zu Federkielstärke schwankte. Die ganze rechte Hand war gedunsen. Fuhr man mit dem Fingernagel über den Naevus, so entstand ein lebhafter pilarer Reflex. Ausserdem entstand daselbst ein lichter Streifen, der ungefähr eine halbe Minute bestand, um dann langsam verschwindend einem bläulichen Farbenton Platz zu machen. Der junge Mensch sagte, dass er

mit diesem Male zur Welt gekommen sei, dass es ihn aber absolut nie an der Arbeit gehindert habe, als Schlossergeselle sei er immer rechts-händig gewesen. Bis zu seiner jetzigen Erkrankung, von der später noch die Rede sein wird, habe er keinerlei Nachteil von dieser seiner Hand verspürt. Wunden an dieser Hand heilten allerdings langsamer, als anderswo,



Fig. 1.

auch bluteten sie sehr stark und lange, und zwar war das Blut stets dunkel, fast schwarz. Natürlich frugen wir den Kranken, ob in seiner Familie sich etwas Ähnliches vorfand. Er verneinte dies auf das entschiedenste.

Da brachte es der Zufall mit sich, dass ich während der Spitals-visite seine Mutter bei ihm vorfand, und ich konnte sogleich bei dieser

33*

Frau, die 39 Jahre alt war, vollständig gesund und sehr verlässlich schien, folgende Anomalien feststellen.

Die rechte Ohrmuschel stellte bloss ein kleines verbildetes Rudiment dar, der untere Teil fehlte vollständig, Helix und Anthelix waren zu einem undifferenzierten Gebilde verwachsen, die ganze Ohrmuschel wie abgegriffen und nur halb so dick wie die linke (siehe Abbildung 2). Ausserdem zeigte die Frau eine vollständige Lähmung des rechten Gesichtsnerven. Die Stirn kann rechts nicht gerunzelt werden. Die Nasolabialfalte ist rechts verstrichen, der rechte Mundwinkel steht tiefer, die Oberlippe lässt



Fig. 2.

sich rechts nicht heben usw. Die Zunge deviiert ein wenig nach der linken Seite zu. Die Untersuchung des Geschmacksinns führte zu keinem sicheren Resultat. Es bestand auf der rechten Seite eine Entartungsreaktion. Auffallend war ferner der Strabismus convergens des rechten Auges. Auch gab die Mutter an, dass sie auf dem rechten Auge stets schlechter gesehen habe, als auf dem linken. Auf der rechten Schulter, auf der rechten Thoraxhälfte und auf dem rechten Arm zeigten sich lichterote unregelmässig gestaltete, miteinander landkartenartig verbundene Flecke, welche ebenfalls auf Brust und Rücken ein bischen über die Mittellinie hinausgingen. Der Dermatologe Dozent Cornelius Beck, dem ich Mutter und Sohn vorstellte, erklärte diese Flecken für einen disseminierten Naevus flammeus. Auf

stärkeres Reiben traten die Flecken stärker und deutlicher hervor. Die rechte Hand wies bloss auf dem Rücken zwei talergrosse Flecken auf, war im ganzen leicht geschwollen und sukkulenter als die linke.

Es handelte sich also um eine hereditäre Minderwertigkeit der rechten Seite bei Mutter und Sohn. Die Frau gab an, solange sie sich erinnere, sei ihr Gesicht schief gewesen; eine Angabe, die später auch von ihrer Mutter bestätigt wurde.

Ich ging nun daran, die Familiengeschichte so weit als möglich zu eruieren. Es stellte sich heraus, dass die Frau, an einen gesunden Mann verheiratet, im ganzen viermal geboren habe.

Der erste Sohn ist 18 Jahre alt und vollständig gesund.

Die zweite Schwangerschaft endete im 8. Monat mit der Geburt eines Kindes, das einige Stunden nachher starb.

Das Kind hatte, wie der zugezogene Arzt konstatierte, den Rücken vollständig offen. Es zog sich eine Spalte vom Hinterhaupt bis zum Kreuzbein, ausserdem war der rechte Fuss vollständig deformiert. Es dürfte sich um einen Klumpfuss gehandelt haben, denn die Frau sagte, der Arzt habe sie damit getröstet, dass der Junge, auch wenn er am Leben geblieben wäre, nie mit der rechten Sohle hätte auftreten können, sondern immer nur mit dem Fussrücken. Es besteht kein Zweifel, dass hier ein Rhachischisis bestand.

Das dritte Kind war unser Patient mit dem grossen rechtsseitigen Naevus. Die Mutter schilderte lebhaft ihr schmerzliches Erstaunen, als sie die Deformation, welche man eine Woche lang vor ihr verbergen konnte, zum ersten Male sah.

Zwei Jahre später vierte Schwangerschaft, die im 8. Monate mit einer Zwillingsgeburt endigte. Die beiden Knaben entwickelten sich in den ersten drei Monaten recht zufriedenstellend, später aber blieben sie in der Entwicklung zurück, obzwar sie sich nicht schlecht nährten. Als sie 13 Monate alt waren, begann der eine eines Tages schwer zu atmen, es stellten sich Jaktationen und Krämpfe ein, man rief den Arzt, der keine Diagnose machte; in der darauffolgenden Nacht verschied ganz unvorhergesehenerweise nach ungefähr $\frac{1}{2}$ stündigen Krämpfen zuerst derjenige, an welchem am Tag vorher noch keine Krankheitserscheinungen zu bemerken waren, und einige Stunden später der früher erkrankte Zwillingsbruder. Der Arzt stellte das Totenzeugnis auf Lungenentzündung aus.

Rechtsseitige Deformationen waren an diesen Zwillingen nicht bemerkbar.

Es handelte sich nun darum, festzustellen, auf welche Weise die Mutter dieser Generationsreihe zu ihrer rechtsseitigen Missbildung

gekommen sei. Denn da es sich hier um eine echte, durch Plasma-schädigung verursachte Missbildung handelte, schien es wahrscheinlich, dass man in der Aszendenz dieser Frau Ähnliches finden musste. Sie aber bestritt, bei ihren Eltern, Geschwistern oder Grosseltern je etwas Pathologisches wahrgenommen zu haben. Als sie aber auf unseren Wunsch ihre in der Hauptstadt lebende Mutter zu uns brachte, konnten wir die Familiengeschichte in folgender Weise ergänzen:

Die alte Frau selbst, gegenwärtig 64 Jahre alt und etwas gichtisch, zeigt gleichfalls eine Asymmetrie des Gesichts, bei der Mimik bleibt die rechte Gesichtshälfte auffallend zurück und es besteht gleichfalls Strabismus convergens des rechten Auges. Ihr Mann, also der mütterliche Grossvater unseres Kranken, war sein Leben lang ein starker Alkoholiker. Er starb mit 60 Jahren nach kurzer Lungenentzündung und seine Witwe ist selbst geneigt, diese terminale Erkrankung mit seinem Alkoholismus in Zusammenhang zu bringen.

Sie hat acht Kinder zur Welt gebracht. Von diesen sind drei am Leben, fünf in frühester Jugend gestorben. Die meisten im Laufe der ersten Monate, eines wurde 4 Jahre alt. Von den drei am Leben gebliebenen ist eine die Mutter unseres Kranken mit der rechtsseitigen Deformation, zwei andere sind vollständig gesund. Einen Sohn, aktiven Offizier, habe ich selbst untersucht. Syphilitische Symptome hat sie bei keinem ihrer jung verstorbenen Kinder bemerkt, ebensowenig an sich und ihrem Gatten. Die an ihr vorgenommene Wassermannsche Reaktion gab ein zweifelhaftes Resultat (unvollständige Hämolyse). In ihrer eigenen Aszendenz oder bei den Eltern ihres Mannes, die sie gleichfalls kannte, soll nichts aufgetreten sein, was an die Deformationen der späteren Generationen erinnerte.

Ich glaube demnach als beste Erklärungsmöglichkeit folgende geben zu können: Eine kaum wahrnehmbare Minusvariante des grossmütterlichen Keimplasmas, welches sich in der somatischen Entwicklung der Grossmutter zu einer geringfügigen Asymmetrie der rechten Gesichtshälfte, einer geringen Parese des rechten Facialis und Abducens kondensierte, wird durch die Verbindung mit einem Alkoholiker der Blastophthorese ausgesetzt. In der nächsten Generation erscheinen sodann neben starker Kindersterblichkeit scheinbar mutationsartig, doch eigentlich nur durch Potenzierung einer älteren Anlage bei dem einen Mädchen tropische und neuromuskuläre Erscheinungen der rechten Seite.

Diese weibliche Person bringt in der Ehe mit einem gesunden Manne vier Eier zur Befruchtung (wenn wir die Zwillinge als aus einem Ei entstanden betrachten); bloss das eine der aus diesen Eiern sich entwickelnden Kinder bleibt normal, bei dem zweiten

und dritten zeigen sich gleichfalls trophische und neurodegenerative Erscheinungen rechts, bei den Zwillingen muss auch eine angeborene rätselhafte Debität vorhanden gewesen sein, wenn auch der gleichzeitige Tod dieser Kinder eventuell auch auf etwas anderes zurückgeführt werden könnte, als auf ein gleichzeitiges Versiegen der Lebenskraft, z. B. auf eine gemeinsame Vergiftung. Nichtsdestoweniger müssen wir diese Zwillingsgeburt im 8. Monate mit der eigentümlichen Entwicklung der Zwillinge zu der degenerativen Gruppe rechnen. Wir ersehen hieraus, 1. dass die Minusvariante sich hier wie in den meisten Fällen als gynophor erwies, d. h. dass sie in zwei Generationen durch die Mutter übertragen wurde; 2. dass sie, nachdem sie sich in der zweiten Generation von einer Anlage zu einer tatsächlichen Minusvariante ausgebildet hatte, sich in der dritten Generation bereits wie eine Dominante verhielt. Es ist dies ein Verhalten, welches bei der grössten Zahl der erblichen Krankheiten und degenerativen Merkmale zu beobachten ist. 3. In der dritten Generation zeigt sich bei den vier Deszendenten eine gewisse Andeutung des zu erwartenden Mendelschen Verhältnisses, indem das dominierende Merkmal sich in dem Verhältnis von 3 zu 1 wieder zeigte. 4. Die heredodegenerativen Merkmale waren keine streng homologen, es handelte sich um heterologe, wenn auch ähnliche Erscheinungen. In drei Fällen (Mutter und zwei Kinder) bestanden trophische Anomalien der rechten Seite, aber in dem einen Falle ausgeprägter am Kopf, in dem zweiten Falle an der Brust und oberen Extremität, im dritten Falle an der unteren Extremität. Dass diese trophischen Störungen ihr Korrelat in einer verkümmerten Anlage des peripherischen Nervensystems haben mussten, geht daraus hervor, dass bei der Mutter Facialisparalyse und Abducensparese bestand, was auch schon bei der Grossmutter angedeutet war, ferner aus der Rhachischisis des einen Kindes und dem weiteren Verhalten der naevusbehafteten rechten oberen Extremität in dem weiter zu schildernden Falle selbst, auf welchen ich nun zurückkomme.

Die Krankheit des jungen Menschen begann Ende September 1912 mit einer typischen, nicht allzuschweren Diphtheritis, welche mit Serum behandelt wurde. Unmittelbar nachher trat eine leichte Gaumenlähmung auf. Die Flüssigkeiten regurgierten durch die Nase und seine Sprache war nälend. Ungefähr eine Woche später bemerkte er, dass er schlechter sehe als früher, besonders das Lesen und die Naharbeit waren ihm unmöglich. Gleichzeitig bestand auch Doppelsehen. Es handelte sich zweifellos um eine Akkomodationslähmung und die Parese eines oder mehrerer Augenmuskeln. Diese Erscheinungen schwanden in ungefähr zehn Tagen, die Gaumenlähmung ging auch ziemlich rasch zurück, so dass Pat. sich schon für ganz gesund hielt und nach wie vor arbeitete. Ende Oktober in scheinbar vollster Gesundheit bemerkte er eines Morgens, dass er seine rechte

Hand nicht fühle. Er konnte sie kaum in der Schulter bewegen, die Finger gehorchten nicht seinem Willen, er konnte seine Hand kneifen, sie in heisses Wasser stecken, sie schien bis zur Mitte des Unterarmes vollständig unempfindlich. Die Hand, welche bisher rot war, nahm einen bläulichen Farbenton an, sie schwell an, die Nägel zeigten eine stärkere blaue Färbung. Diese Veränderungen steigerten sich noch im Laufe der ersten 24 Stunden und blieben dann konstant. Nachdem sich dieser Zustand 3 Wochen lang nicht änderte, entschloss er sich zu einer Reise nach Budapest und suchte meine Spitalsabteilung auf. Hier wurde folgender Status aufgenommen:

Grazil entwickelter, symmetrisch gebauter junger Mensch, dessen rechte Seite die zu Beginn der Arbeit näher geschilderte Deformation zeigte. Die inneren Organe sind vollständig gesund, die Gaumenlähmung ist vollständig zurückgegangen, Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkomodation, es besteht kein Doppelsehen. Die Uvula zeigt eine leichte Deviation nach rechts. An der linken oberen Extremität ist nichts Abnormes nachzuweisen, an der rechten zeigen sich folgende Veränderungen:

1. Der eingangs beschriebene Naevus, potenziert durch die seit der Lähmung bestehende Schwellung und stärkere cyanotische Verfärbung der akromelischen Partien.

2. Auffallende Veränderungen in der Motilität und Trophik der Muskeln. Patient kann die Finger nicht ruhig halten, sie sind in fortwährender unwillkürlicher athetotischer Bewegung. Dies erklärt auch den mangelhaften Ausfall der beigelegten Photographie. Hingegen ist die spontane Beweglichkeit in allen Gelenken herabgesetzt. Der Kranke kann den Oberarm im Schultergelenk kaum heben, bloss bei Mitbewegung der Scapula sind geringe Exkursionen möglich. Eine ähnliche Parese zeigt sich in der Oberarmmuskulatur, so dass der Unterarm nicht gebeugt werden kann; wird er passiv in Beugungsstellung gebracht, so fällt er langsam herunter. Etwas besser ist die Beweglichkeit im Handgelenk und noch besser in den Fingern, deren Beugung zur Hälfte gelingt. Der Daumen kann andeutungsweise in Oppositionsstellung gebracht werden, doch sind auch diese Bewegungen kraftlos, unvollständig. Supination und Pronation sind in geringem Grade möglich. Die Muskulatur ist überall schlaff, Spasmen bestehen nirgends. Die ausgeführten Bewegungen sind deutlich ataktisch. Aufgefordert, mit unterstütztem Arm seine Nasenspitze zu berühren, macht er weit ausfahrende ataktische Bewegungen und fährt immer daneben. Die Muskulatur der Schulter, besonders der Deltoideus und der Pectoralis major, ist etwas atrophisch, weniger die Oberarmmuskulatur, fast garnicht die Muskulatur des Unterarmes. Die elektrische Beweglichkeit ist für den faradischen Strom sowohl bei Reizung vom Nerven, als auch bei Reizung vom Muskel aus ziemlich abgeschwächt, doch nicht aufgehoben. Am Biceps, dem Supinator longus und der Thenarmuskulatur usw. ASZ > KSZ. Der Tricepsreflex besteht, die Karpalreflexe sind nicht auszulösen.

3. Sensible Störungen. Ausser der erwähnten Ataxie besteht vollständiges Fehlen des Lagegefühls und der Gelenksensibilität im Karpalgelenk und in den Fingergelenken. Die blossе Berührung wird nirgends perzipiert, Temperaturdifferenzen und Schmerz werden an der Hand überhaupt nicht empfunden. Diese Gefühllosigkeit erstreckt sich langsam ver-

schwimmend noch auf das untere Viertel des Unterarmes. Irgendeine segmentäre Begrenzung war nicht vorhanden. Die Gefühlsstörung war äusserst konstant und durch suggestive Massnahmen nicht zu beeinflussen.

An den unteren Extremitäten fehlten die Patellarreflexe und die Achillesreflexe. Ataxie war nicht nachweisbar. Liess der Patient seine gesunde linke Hand längere Zeit hängen, so zeigten sich auch an dieser leichte akrocyanotische Erscheinungen, ebenso an den Füssen, wenn er längere Zeit aufrecht stand.

Es bestand kein Zweifel, wir hatten es hier mit einer peripherischen Lähmung der ganzen rechten oberen Extremität zu tun, welche als postdiphtherische Spätlähmung aufgetreten war. Allerdings handelte es sich um keine blosse Monoplegie, denn das Fehlen der tiefen Reflexe in der unteren Extremität zeigte, dass es sich um einen diffusen Prozess handelte, dessen einzelne Komponenten man aber suchen musste, während sich die Lähmung des rechten Armes ganz von selbst in den Vordergrund schob. Eigentümlich war an der Lähmung, dass die Muskelschwäche in der proximalen, die Gefühlsstörung an den distalen Partien der Extremität am stärksten war.

Es muss mehr als ein Zufall sein, dass sich die Lähmung gerade in der deformierten Hand entwickelt hatte.

Dafür, dass der Naevus von Anfang an gewisse Beziehungen zum Nervensystem aufwies, liegen mehrere Anhaltspunkte vor. Vor allem die Grenzlinien und unter diesen besonders die obere Halsgrenze, der schräge, dem Kopfnicker parallele Verlauf, ungefähr der oberen Grenze des dritten Cervikalsegmentes entsprechend. Wir finden diese Linie in einer ganzen Reihe systemisierter Naevi wieder, wie sie in der bekannten Monographie Blaschkos dargestellt sind. Das betroffene Hautgebiet entspricht ungefähr den sechs unteren cervikalen und den sechs oberen dorsalen Hautsegmenten; doch wenn wir uns auch nicht auf den streng neurogenen Standpunkt Baerensprungs, Campanas und Thomas stellen, demzufolge die angeborenen Naevi stets als unmittelbare Folge der Erkrankung vasomotorischer Nerven oder Rückenmarkszellen anzusehen seien, bleibt es doch auffallend, dass auch bei der Mutter auf derselben Seite und derselben Segmenthöhe, wo die ausgesprochenste trophische Störung, nämlich die Ohrdeformation bestand, auch die Kopfnerven teils gelähmt, teils paretisch waren, dass ferner bei dem zweiten Kinde neben dem gleichfalls rechtsseitigen Klumpfusse eine Missbildung des Rückenmarkes direkt nachzuweisen war.

Nun sehen wir überdies, dass die Schädigung, welche die motorischen und sensiblen Nervenbahnen der rechten oberen Extremität

trifft, in exquisiter Weise die angeborenen vasomotorischen trophischen Störungen potenziert. Die Hand schwillt an, die Verfärbung, die bisher mässig war, wird intensiv dunkelblau-rot. Ist dies nicht ein Zeichen dafür, dass die bisherigen angeborenen Veränderungen gleichfalls ihr Korrelat in einer Minderwertigkeit der sie innervierenden Nervelemente hatten, die wieder ihrerseits Teilerkrankung einer durchaus latenten Minderwertigkeit der die rechte Extremität und die rechte Brusthälfte versorgenden peripherischen Neurone ist?

Diese Minderwertigkeit wird als leichte Vulnerabilität durch das Diphtheriegift offenbar. Wir lassen als vollständig unentscheidbar die Frage offen, ob es sich in unserem Falle um eine reine Neuritis gehandelt habe, oder ob auch das Rückenmark selbst geschädigt gewesen sei.

Soviel steht fest, dass neuere Untersuchungen (wir erwähnen die pathologisch-anatomischen Befunde von Preisz und Katz) in den meisten Fällen ausgedehnter postdiphtheritischer Lähmungen auch Veränderungen in der grauen Rückenmarksubstanz festgestellt haben. Auch ist angesichts der häufig isolierten Areflexien in den unteren Extremitäten, der durch Neuritis schwer zu erklärenden Akkomodationslähmung, der auffallenden Ataxie (die sich ja alle auch in unserem Falle fanden), eine Beteiligung medullärer und bulbärer Zentren und Bahnen schwer von der Hand zu weisen. An diesen Fall weitere Erwägungen über die Lokalisation des Diphtheriegiftes zu knüpfen, scheint uns müssig. Wir begnügen uns festzustellen, dass die peripherischen sensiblen, motorischen und vasomotorisch-trophischen Neurone gleicherweise betroffen waren und dass dieses fast isolierte Erkranktsein der betreffenden Neurone auf Grund einer angeborenen Organminderwertigkeit erfolgte.

Dass bei Frühlähmungen infolge Diphtheritis gewisse lokale Dispositionen eine Rolle spielen, wird ziemlich allgemein angenommen. Doch entscheidet hier die Nachbarschaft zwischen dem Krankheitsherde und dem gelähmten Nervengebiete. Bekanntlich erklärt man das rasche Ergriffenwerden der Gaumenmuskulatur direkt daraus, dass deren Nerven in den diphtheritischen Krankheitsherd gleichfalls eintauchen und allgemein zitiert wird noch ein Fall Kussmauls, in welchem sich an die Nabeldiphtherie eines Säuglings eine Lähmung der Bauchmuskeln anschloss. Hingegen ist der beschriebene Fall wohl der erste, in welchem eine angeborene Disposition gewisser Nervelemente für postdiphtherische Spätlähmungen mit annähernder Sicherheit angenommen werden kann.

Literaturverzeichnis.

G. Anton und F. G. von Bramann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. Berlin, S. Karger, 1913. 188 S. und 10 Tafeln.

G. Aschaffenburg, Handbuch der Psychiatrie. Allgemeiner Teil. 2. Abteilung. Die Physiologie des Grosshirns von M. Rosenfeld. Psychologische Einleitung von M. Isserlin. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1913. 198 S.

F. Asnaourow, Sadismus und Masochismus in Kultur und Erziehung. München, E. Rinkardt. 1913. 40 S.

W. H. Becker, Spezielle Prognose der Geisteskrankheiten. Halle a. S., Karl Marhold. 1913. 37 S.

J. Bonjour, La Suggestion hypnotique et la Psychothérapie actuelle. Lausanne, Th. Sack Reymond und Paris, J.-B. Baillière et Fils. 111 S.

E. Duhot, Contribution à l'étude des Névrites par Ischémie. Lille, Imprimerie Coopérative „La Gutenberg“. 1912. 174 S.

O. Engelen, W. Kahl, E. Mezger, Über die Zurechnungsfähigkeit. Halle a. S., Karl Marhold. 1913. 50 S.

A. Friedländer, Der Morphinismus, Kokainismus, Alkoholismus und Saturnismus. Jena, Gustav Fischer. 1913. 47 S.

A. Hauptmann, Die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. Halle a. S., Karl Marhold. 1913. 23 S.

P. B. Henrichsen, Nye undersøkelser over Nerveregeneration. Kristiania, Steen. 1913. 50 S. u. 26 Tafeln.

A. Homén, Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Neue Folge. 1. Band. 1. u. 2. Heft. Jena, Gustav Fischer. 1913. 190 S. u. 13 Tafeln.

Hirschfeld und Burchard, Der sexuelle Infantilismus. Halle a. S., K. Marhold. 1913. 46 S.

O. Kinberg, Über das strafprozessuale Verfahren in Schweden bei wegen Verbrechen angeklagten Personen zweifelhaften Geisteszustandes nebst Reformvorschlägen. Halle a. S., Karl Marhold. 1913. 152 S.

E. Kantorowicz, Die Störungen der männlichen Geschlechtsfunktionen und ihre Behandlung. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg. 1913. 118 S.

Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Viertes Band. Berlin, J. Springer. 1913. 413 S.

M. Löwy, Über „meteoristische Unruhebilder“ und „Unruhe“ im allgemeinen. Prag, C. Hellmann. 1913. 106 S.

Otto Naegeli, Über den Einfluss von Rechtsansprüchen bei Neurosen. Antrittsrede. Leipzig, Veit & Komp. 1913. 27 S.

- M. Olpe**, Selbstmord und Seelsorge. Halle a. S., **R. Mühlmann**. 93 S.
E. Rittershaus, Irrsinn und Presse. Jena, **G. Fischer**. 1913. 245 S.
L. Stern, Kulturkreis und Form der geistigen Erkrankung. Halle a. S.,
K. Marhold. 62 S.
M. Ulrich, Klinische Beiträge zur Lehre vom angeborenen Kernmangel.
Jena, **G. Fischer**. 1913. 74 S.
E. Wolf, **F. von Ritgen**. Ein Beitrag zur Geschichte der Medizin und
Naturphilosophie. Halle a. S., **K. Marhold**. 1913. 48 S.
-

Dosis 4—8 g

Arsa-Lecin

As₂O₃ : 0,01%

Wirksamstes Mittel der Arsen-Eisenmedikation.

Indiziert bei **Appetitmangel** Nervöser u. Anaemischer.

Flasche mit 350 g M. 1,75 in Apoth.

China-Lecin 220 g M. 1.20

Arsen-Lecintabletten • Lecintabletten

Proben u. Literatur von **Dr. E. Laves**, Hannover.



LECIPLASMA

leicht verdaulich. Appetitanregend.
Wohlgeschmeckend. Bequem zu nehmen.
Arztl. empfohlen. Auf wissenschaftlicher Grundlage aufgebaut.
Zus. Mineralbestandteile (Asche) 9,04,
Fett 1,78, Stickstoffsubstanz (Protein) 33,60, Milchzucker 40,86. Literatur u. Proben durch die Fabrikanten:

LUTTGEN & CO
G. m. b. H. — Berlin SO 16.

Sanguinal cum Arsen

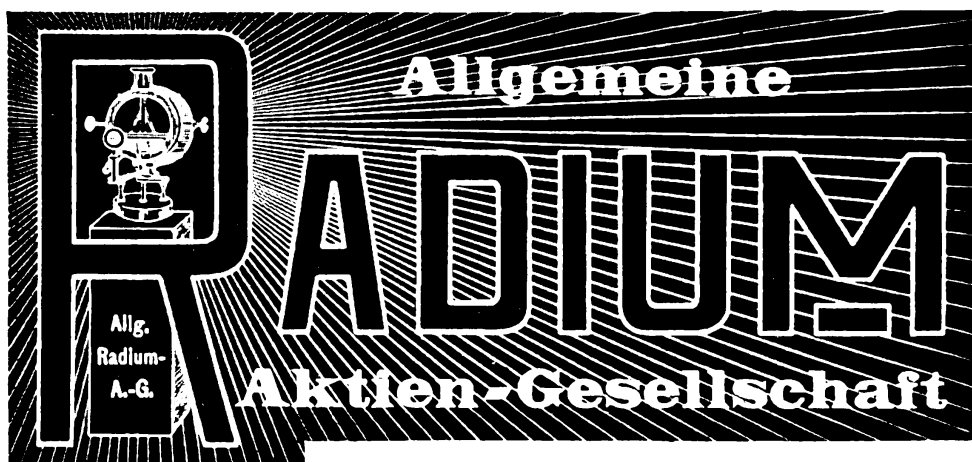
in Pillenform à 0,0006 gr. Acid. arsenicosum
(Pilulae Sanguinalis c. Acid. arsenicoso)

Ein seit vielen Jahren anerkanntes, **höchst wirksames** Präparat gegen nervöse und hysterische Beschwerden aller Art, sowie gegen die verschiedenen Formen der Hautausschläge.

Literatur und Proben für die Herren Ärzte gratis und franko.

Krewel & Co., G. m. b. H., chem. Fabrik,
Cöln a. Rhein

Haupt-Detail-Depot f. Berlin u. Umg.: Arcona-Apotheke,
Berlin N., Arconapl. 5, Fernspr.: Amt III, No. 8711.



AMSTERDAM.
BERLIN, BRÜSSEL, KOPENHAGEN, MADRID, PARIS,
St. PETERSBURG, ZÜRICH.

Allradium-Präparate, genau dosiert, dauernd haltbar.

**Allradium-Lösung
zum Trinken.**

1 Kart. mit 3 Fl.
à 20 g.

 Aktivität 116 000
 Volt = 1000 Mache-
 Einheiten
 Preis Mark 2.—

**Allradium-Lösung
zum Baden.**

1 Kart. enth. 1 Fl.
à 200 g.

 Aktivität 350 000
 Volt = 3000 Mache-
 Einheiten
 Preis Mark 3.—

**Allradium-
Schlamm.**

1 Kiste zur Bereitung von
5 kg gebrauchsfertigem
Schlamm
Mark 3.—
 Sack für 75 kg gebrauchsfertigen Schlamm
Mark 30.—
 Sack für 150 kg
gebrauchsfertigen Schlamm
Mark 50.—

**Allradium-
Kompressen.**

Kompresse A Mark 1.50
 „ B „ 3.—
 „ C „ 4.50

**Allradium-
Ampullen.**

**Man verlange
Literatur
u. Spezialprospekte
über Allradium-
vollinhalatorien-
und Allra-
Einzelapparate.**

**Allradium-
Injektionen.**

1000 M.-E.
Karton à 5 Injektionen
Mark 8.50
 2000 M.-E.
Karton à 5 Injektionen
Mark 17.—
 4600 M.-E.
Karton à 5 Injektionen
Mark 34.—

Dr. med. Missmahl's radioaktive Trinktabletten
 Röhre à 21 Tabletten Mark 3.—

Unsere Produkte sind in allen Apotheken erhältlich oder direkt durch

Allgemeine Radium-Aktien-Gesellschaft
Filiale Berlin C. 2, Probststr. 14-16.

Institut für Radium-Therapie Allradium: **Budapest, Elisabethring 51.**
 Institut für Radium-Therapie: **Wiesbaden, Frankfurter Strasse 34.**

**Erste Radiumpoliklinik Berlin W., Steglitzer
Strasse 19**

Sanatorium Bühlerhöhe



auf dem Plättig
bei Baden-Baden und Bühl

780 m ü. M.

Dr. Wiswe und Dr. Schieffer.

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Stoffwechsels, des Herzens und der Gefäße, des Blutes und des Nervensystems; Erholungsbedürftigkeit. Gesamtes physikalisches und diätetisches Heilverfahren, auch Mast- und Entfettungskuren, Beschäftigung und Psychotherapie. Liegehalle, Luftbäder, Röntgeneinrichtung.

Das ganze Jahr geöffnet.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Soeben erschien:

ÜBER DIE STELLUNG DER GESCHWÜLSTE UNTER DEN NATURERSCHEINUNGEN

VON

PROF. DR. F. DE QUERVAIN

DIREKTOR DER CHIRURG. UNIVERSITÄTS-KLINIK IN BASEL.

VORTRAG

GEHALTEN IN DER NATURFORSCHENDEN GESELLSCHAFT
IN BASEL AM 19. FEBRUAR 1913

Preis 1 M. 50 Pf.

PERDYNAMIN

Hämoglobin-Präparat, durch seinen hohen Gehalt an natürlichem Blut-
eisen als Kräftigungsmittel für Erwachsene u. Kinder vorzüglich bewährt.
Besonders beliebt wegen seines guten Geschmacks u. seiner appetit-
anregenden Wirkung. Unschädlich für die Zähne u. leicht verdaulich.

LECITHIN- PERDYNAMIN

als Lecithin-Hämoglobin-Präparat zur Erhöhung des Hämoglobingehaltes
im Blute und zur Kräftigung des Nervensystems ärztlich empfohlen.
Vorzügliches, angenehm schmeckendes Nervennährmittel, das Phosphor
und Eisen in leicht assimilierbarer Form dem Organismus zuführt.

Guajacol-Perdynamine

ein Guajacol-Hämoglobin-Präparat, ärztlich empfohlen bei Erkrankungen der
Atmungsorgane, bei Lungenkatarrhen, Lungentuberkulose und Skrofalose.
Proben und Literatur gratis und franko.

Chemische Fabrik Arthur Jaffé, Berlin O., Alexanderstr. 22

LUDAC

Appetit

Fleisch. ^{aus} *Chinarinde*
Kalk-Lactophosphat
erzeugt

Vial's ^{tonischer} *Wein*

VIAL & UHLMANN, FRANKFURT A. M.

